

UNIVERZITA KARLOVA

Filozofická fakulta

Katedra psychologie



BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Svatava Krejčová

**Emoční poruchy u jedinců po poranění mozku
a možnosti psychoterapie**

**Emotional disorders as a consequence of brain
damage and possibilities of psychotherapy**

Praha 2019

Vedoucí práce: doc. PhDr. Petr Kulišťák, Ph.D.

Poděkování

Ráda bych zde poděkovala vedoucímu práce doc. PhDr. Petru Kulišťákovi, PhD. za vstřícný přístup a vedení. A zároveň děkuji rodině, všem kolegům a přátelům, kteří mě po celou dobu podporovali.

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně, že jsem řádně citovala všechny použité prameny a literaturu a že práce nebyla využita v rámci jiného vysokoškolského studia či k získání jiného nebo stejného titulu.

V Praze dne

.....

Abstrakt

Bakalářská práce krátce popisuje druhy traumatických poškození mozku a v návaznosti na jejich mechanismus a umístění léze shrnuje poznatky studií zaměřených na druhy a charakter takto vzniklých emočních poruch jako jsou deprese, úzkostné poruchy, emoční labilita, zvýšená iritabilita nebo oploštění. V tomto kontextu naráží na praktickou stránku věci a to způsob, jakým je o takové pacienty pečováno – na možnosti psychoterapie a intervenčních programů při poruchách emocí. V části náležící výzkumnému projektu předsedí návrh intervenčního programu pro pacienty inspirovanou současnou zahraniční literaturou zaměřený na práci s uvědomováním si emocí, jejich komunikaci a regulaci.

Klíčová slova

Emoce, Neuropsychologie, Intervence, Psychoterapie, Poranění mozku

Abstract

This Bachelor's thesis describes in short manner types of brain lesions and with regard to the mechanism and location of the lesions summarizes findings/conclusions of studies aimed on types and character of emotional disorders such as depression, anxiety, emotional instability, increased irritability and emotional flattening caused by such lesions. It takes into an account the practical aspects of the treatment of the patients with such conditions such as psychotherapy or intervention programs. In research part, the thesis proposes a form of intervention program for patients inspired by current literature focused on awareness, communication and regulation of emotion.

Keywords

Emotion, Neuropsychology, Intervention, Psychotherapy, Brain damage

Obsah

Úvod	6
1. Psychologické teorie emocí	7
2. Neuropsychologie emocí	9
2.1. Teorie limbického systému	9
2.2. Mozkové oblasti zapojené do tvorby emocí	10
3. Poranění mozku	12
3.1. Cévní onemocnění	12
3.1.1. Ischemické cévní příhody	13
3.2. Vnější kraniocerebelární traumata	14
3.2.1. Primární poranění mozku	15
4. Emoční poruchy po cévních mozkových příhodách	16
4.1. Emoční změny v akutní fázi cévní mozkové příhody	17
4.2. Chronické emoční změny po cévních mozkových příhodách	18
5. Emoční poruchy po úrazu vnějšího mechanismu	21
6. Neuropsychoterapie a terapie pro pacienty po traumatech mozku	24
7. Návrh výzkumného projektu	28
7.1. Cíle výzkumného projektu	28
7.2. Design výzkumného projektu	28
7.3. Výzkumný soubor	29
7.4. Výzkumné metody	30
7.5. Způsob zpracování dat	31
7.6. Etika navrhovaného výzkumu	32
8. Diskuse	33
Závěr	35
Seznam použité literatury	37
Seznam zkratek	46

Příloha 1.....	I
----------------	---

Úvod

Emoce jsou v psychologii nejčastěji chápány jako komplexní fenomén zahrnující přijímání a hodnocení signálů, které organismus získává ze svého okolí i z prostředí svého vlastního těla, a tvorbu citů jako odezvy na způsoby prožívání. Jde tedy o subjektivně prožívané afektivní stavy vyvolávající fyziologické a biochemické změny a motorickou odezvu. Tato práce se však bude věnovat emocím z pohledu, který se upírá k jejich primárnímu vzniku, místům zpracování, uvědomování a řízení, k neuropsychologickým korelátům.

Během života může různými mechanismy dojít k primárnímu či sekundárnímu poškození struktur mozku. Taková poškození, pokud pacienta přímo neusmrtí nebo neohrozí oblasti center zodpovědných za vegetativní funkce, doprovází specifické deficity související s lokalizací poškození. Může se jednat o poruchy motoriky, kognice i poruchy emocí. Většina odborníků z řad neuropsychologů se u této patientské skupiny soustředí zejména na trénink kognice, ergoterapii a návrat pacienta do života, pokud je to možné. Menší pozornost se věnuje pacientovým emocím a poruchám, které mohou v důsledku poškození určitých oblastí mozku vzniknout. Emoční ladění pacienta je přitom podstatnou proměnnou léčebného procesu. Ovlivňuje nejen délku hospitalizace, ale i jeho interpersonální (partnerský) život (Herrmann, Black, Lawrence, & al., 1998; Jeong, Kang, Bae, & al., 2012). Dále může zásadním způsobem změnit pacientovy reakce na vnější podněty i vlastní situaci, a i celkovou psychickou aktivaci (ve smyslu apatie, nebo na druhé straně iritability a impulsivity až po stavy psychózy). Stav po poškození mozku také může doprovázet subjektivní pocit zvýšené a přetrvávající unavitelnosti i při nenáročných činnostech. Terapeutické programy zaměřené na zvládání emočních poruch a uvědomování si vlastních emocí, poznávání emocí jiných a na pomoc pacientovi se zorientovat v pro něj novém posttraumatickém stavu (psychickém i fyzickém), jsou však oproti tréninkům kognice stále v menšině.

Cílem této práce je popsat a specifikovat emoční poruchy, které se dle současných výzkumů objevují po poškození mozku, uvést neuronální koreláty zahrnuté v neuropsychologických teoriích emocí a přinést krátký úvod do mechanismů vzniku a druhů poškození mozku. V praktické části se práce věnuje návrhu baterie metod, které cílí na práci s pacientovými emocemi, jeho schopností vnímat a zvládat vlastní emoční stavy

a emoce druhých lidí, která by mohla být experimentálně využita jako součást rehabilitace při návratu pacienta do běžného života po propuštění z nemocničního zařízení.

1. Psychologické teorie emocí

V oblasti psychologie emocí existuje celá řada způsobů jejich dělení a definování, které se převážně odvíjejí od toho, co chápeme jako jejich esenciální složky. Teorie samotné můžeme dělit například na behaviorální, mentalistické, syndromové a nebo evolucionistické. Pro komplexnost práce uvedeme základní informace o zmíněných teoriích emocí a potom naznačíme teoretický směr, který vedl směrem fyziologicky orientovaných teorií až k těm neuropsychologickým, na jejichž poznatky je práce zaměřena.

Výše zmíněné behaviorální teorie ztotožňují emoce s pozorovatelnými projevy a dispozicemi k určitému způsobu chování a s procesy podmiňování primárních a vzniku sekundárních naučených emocí. Naproti tomu mentalistické teorie, popisují emoce jako konkrétní mentální psychické stavy a zážitkové struktury konkrétní emoce neboli citu. Syndromové teorie tvoří syntézu obou předchozích pojetí a popisují emoce jako syndromy skládající se z mentální, behaviorálních a fyziologických reakcí. V neposlední řadě je nutno zmínit evolucionistický přístup vysvětlující funkci emocí jako proces hodnocení významnosti informací pro obranu jedince před hrozícím nebezpečím narušení jeho integrity. Evolucionistické teorie a výzkum základních emocí jsou taktéž výchozím bodem pro komplexní teorie zahrnující prvky behaviorální, mentalistické a fyziologické a výzkum struktury, schopnosti regulace a rozpoznání emocí vlastních i druhých osob. (Nakonečný, 2012).

Tradičně se při výkladu emocí začíná zmínkou o Darwinově teorii výrazů emocí u člověka a zvířat. Jeho práce byla zaměřena na expresi a podobnosti obličejové mimiky i tělesných gest napříč živočišnými druhy a jejich specifický a detailní popis (Darwin, 1964). Za pokračovatele Darwinovy teorie můžeme považovat McDougalla (1942), jež zavedl pojem instinktu jako souboru mechanismů vytvořených pro přežití provázaných s vrozenými emočními projevy, které nazval primárními emocemi. K senzorické a motorické složce mechanismu reakce přidal také viscerální změny a považoval je za kvalitativní ukazatel emočního prožívání. Excitací instinktu je iniciován mentální proces, doprovázený vždy afektivním aspektem, jehož kvality jsou určovány probíhajícími tělesnými změnami. Ve svém díle jmenuje 7 základních emocí, z nichž se pak pomocí modifikace učením vyvíjejí

sekundární emoce (komplexní a nebo odvozené). Primárními emocemi podle McDoughalla jsou strach, hnus, údiv, vztek, cit nadřazenosti, cit pokory a něžnost. Mezi odvozené řadí radost, beznaděj, starost, důvěru a další. Pokračovatelem tohoto směru je Ekman (2007), který ve své práci s obyvateli Papui Nové Quiney stanovil 6 základních emocí, které podle něj vznikly během evoluce. Spouštění jejich projevů je automatické, liší se neurálním substrátem a jsou univerzální mezi kulturami. Těmito základními emocemi jsou radost, smutek, odpor, hněv, strach, překvapení a pohrdání (Ekman, 2007). Faktem je, že ačkoliv oba autoři vychází ze stejné (Darwinovy) teorie, není jejich výčet základních emocí totožný a Ekman považuje za primární např. radost, kterou McDoughall považuje za sekundární, komplexní a částečně naučenou. K McDoughallově pojetí je tématicky blízko i teorie Sigmunda Freuda. Ten zdroj emocí umístil do id a spojil je tím se základními lidskými potřebami. Zároveň se psychoanalytická diagnostika zaměřuje právě na afektivní (emocionální) podstatu symptomů a je jejím cílem pracovat s tímto z nevědomí pocházejícím nesprávně zaměřeným psychickým pnutím (Nakonečný, 2012).

Během druhé poloviny 19. století formulovali James a Lange fyziologickou teorii založenou na tvrzení, že emoce vznikají prožíváním fyziologických změn uvnitř organismu. Zkušenost prožívání konkrétní emoce tedy iniciují změny v chování těla, např. pláčeme, a proto jsme smutní, nebo máme strach, protože před něčím utíkáme (Lange & James, 1922). Dalším příkladem fyziologického přístupu je teorie Cannona a Barda. Autoři namítali vůči teorii James a Langa, pomocí důkazů podložených Darwinovými poznatky, že emoce jsou příliš diferenciované komplexní prožitky narozdíl od fyziologických prožitků a za druhé jsou prožívány i při přerušení nervových spojení mezi vnitřním prostředím těla a mozkovou kůrou. Cannon-Bardova teorie se zakládala na poznatku, že emociogenní podnět prochází jako proud nervových impulzů thalamem (vznik thalamické teorie emocí) do mozkové kůry, kde vyvolá tzv. primární podráždění tedy příslušný emoční zážitek. Cannon také spojoval emoce s činností sympatiku (Cannon, 1927; Nakonečný, 2012).

Další teorií je tzv. dvoufaktorová teorie emocí od Schachtera a Singera, kteří pomocí injekční aplikace adrenalinu dokazovali existenci systému kognitivního hodnocení vegetativních prožitků. Člověk podle nich interpretuje vnitřní pocit vzrušení vyvolaný situací tak, aby byl výsledek v souladu s vnějšími okolnostmi, v nichž se nachází. Jde o fyziologicko-kognitivní model emocí. Variabilita subjektivního prožívání emocí je vysvětlována pomocí různorodosti kognitivních interpretací jedince vlastního stavu a stavu jeho okolí (Schachter & Singer, 1962; Nakonečný, 2012).

Jako zástupce sociologicky orientované teorie uvedeme Vestera, který emoce vnímá jako dynamický živý systém vztahující se ke svému vnějšímu prostředí, modifikovaný pomocí zkušeností a neustále vyrovňavající se stav rovnováhy v různých rovinách, jež se dotýkají jedince. Emoce jako systémy jsou vyčerpatelné, opotřebovatelné a jsou závislé na přísunu energie z biologických zdrojů, na příjmu informací a jejich zpracování a kulturních podmínkách (Nakonečný, 2012).

2. Neuropsychologie emocí

S rozvojem zobrazovacích metod přichází možnost propojit poznatky psychologie o prožitcích spojených s emocemi s neurologickými koreláty. V současné době existuje několik neuropsychologických teorií emocí.

2.1. Teorie limbického systému

Jednou z teorií popisující neurofyzilogický základ emocí je Papezův výzkum zaměřený na limbický systém. Limbický systém je tvořen prstencem, na jehož vnitřní části leží hippokampus a amygdala, a na jeho vnější části se nachází jádra septa. K systému také náleží hypothalamus a thalamus, který jej spojuje s mozkovým kmenem (retikulární formací) a dále přední část prstence vycházející z čichové oblasti (bulbus olfactorius). Činnost limbického systému je tedy v úzkém spojení jednak s mozkovou kůrou, jednak s částí mozkového kmene (toto spojení vychází přirozeně z evoluce savčího mozku) (Papez, 1937). Regulaci emocí na vyšších funkčních úrovních nervové soustavy dokazuje např. již zmíněná Cannon-Bardova teorie, která vycházela z reakcí zvířat, jež měla ponechánu pouze funkci prodloužené míchy a kůra mozku jim byla odstraněna. Jejich afekty se následkem staly krátkodobými a silnými s nekoordinovanou behaviorální odezvou. Papezův objev mapoval potíže pacientů s lézemi právě v limbickém systému, které byly charakteristické výrazným dopadem na emocionální život jedince. Elektrickou stimulací různých částí mozku, specificky thalamu a hypothalamu bylo prokázáno zapojení těchto struktur v regulaci a tvorbě emocí. Příkladem syndromu vznikajícího po poškození těchto oblastí je Klüver-Bucyho syndrom charakterizovaný např. hypersexualitou, impulsivním přejídáním se, významným úbytkem agresivity a poruchami paměti (Fanfrdlová, 2004).

Na Papezovy objevy navázal Damasio a rozvíjel teorii limbického systému jako modelu emočního počítače. Emoce jsou, dle jeho teorie, klíčové pro zpracování a asociování emočního náboje k objektům a prožitým událostem. Negativní emoční asociace při sledování

objektu iniciují mechanismy podmiňování a emoční paměti, kterou zprostředkovává hipokampus. Při kontaktu s objektem podobným nějakému, k němuž máme uloženou emočně nabitou vzpomínku, je vyvolána a prožívána stejná emoční reakce jako při expozici původního předmětu, uloženého v paměti. Zároveň popisuje tzv. systémy emoční modulace, které reakci na podnět modifikují na základě kontextu, v jakém se objeví. Dalším Damasiovým pojmem je časový aspekt emoční reakce, jež se týká vybavování a prožívání stejné emoční reakce při bezprostřední prezentaci podnětu jako při jeho imaginaci. Za spuštění emoční reakce jsou podle Damasia zodpovědné oblasti amygdaly a ventromediální prefrontální kůra, přičemž amygdala rozlišuje podněty na nevědomé bázi, kdežto ventromediální prefrontální oblast čte složitější podněty (Damasio, 2000). Dále na tyto oblasti navazuje kaskáda struktur, mezi něž patří hypothalamus, bazální telencefalon a jádra septa. Neuronální činnost je ovládána zejména dvěma neurotransmitery, dopaminem a serotoninem (Nakonečný, 2012).

2.2. Mozkové oblasti zapojené do tvorby emocí

V této podkapitole budeme vycházet z Papezova konceptu limbického systému a popíšeme jeho složky, které jsou považovány za oblasti funkčně spojené s emocemi (mimo jiné jejich další funkce).

Amygdala (corpus amygdalum)

je útvar velikosti a tvaru podobného mandli nacházející se na pomezí spodní a střední části limbického systému, jež je spojen s oblastí mozkové kůry zodpovědné za senzorické asociace. Dále je spojen se senzorickými jádry thalamu, nepřímo s hipokampem a dále také s motorickými, vegetativními a endokrinními nervstvy. Vedou do ní signály bezprostředně po smyslovém zpracování, ale i informace z imaginovaných a v paměti uložených situací. Jinými slovy je střediskem a branou pro stimuly, které přicházejí z vnějšího nebo vnitřního prostředí a vyhodnocuje je, a to buď ihned jako reflexivní reakci, anebo je postoupí k vyššímu zpracování mozkové kůře. Amygdala je schopna analyzovat jednoduché počítky, tak i komplexnější vjemy a jejich kontexty (Přikryl, 2005; Nakonečný, 2012).

Hippokampus (formatio hippocampi)

je spojujícím článkem mezi emocemi a pamětí. Podílí se na identifikaci a určení obsahu emočního stimulu a komunikuje s amygdalou. Při lézích hipokampu si pacient není

schopen vstítit nové informace, ale zapamatované podněty z doby před lézí zůstávají neporušeny, dochází tedy k anterográdní amnézii. Struktura hippocampu se nachází pod thalamem a je přímo spojena s čelními korovými laloky. Ventrálně od hippocampu se nachází septum, systém jader považované za centrum slasti a sexuality. Poškození struktur v oblasti septa se vyznačuje lehkou vrušivostí a nadměrnou excitací (Carter, 2010; Nakonečný, 2012).

Hypothalamus

je částí mezimozku (diencephala), s níž se pojí řízení základních tělesných funkcí a společně s hypofýzou tvoří součást endokrinního systému. S hypothalamem jsou spojeny signály hladu, ale i behaviorální a expresivní vzorce vzteku a strachu (Sternberg, Sternberg & Mio, 2009; Nakonečný, 2012).

Thalamus

Skrze thalamus vedou dráhy k projekčním oblastem kůry koncového mozku a dále je spojen s centry životních funkcí. Je důležitý pro řízení viscerálních projevů konkrétních emocí a pro mimické projevy a gestiku, které jsou prováděny díky spojení s motorickými korovými oblastmi (Nakonečný, 2012).

Neuronální koreláty komplexních emočních stavů

Koukolík (2010) ve své knize Lidství popisuje neuronální koreláty specificky lidských mentálních sociálních schopností, které člověku propůjčují možnost komunikovat a žít v sociálních skupinách, jež je pro jedince klíčová. Právě tato skutečnost, nepostradatelnost sociální skupiny pro život jedince, může být motivací pro výzkum emočních poruch po poškození mozku, jelikož porozumění a regulace emocí v soužití více osob hraje významnou roli.

Jednou ze schopností člověka, klíčovou pro život ve společnosti, je tzv. Teorie mysli (Theory of Mind). Je to schopnost jedince pochopit, že druzí lidé jednají podle vlastních záměrů, jsou vlastníky individuálních duševních stavů a hnutí, které není možno zvnějšku pozorovat. Během výše zmíněných procesů můžeme pozorovat činnost oboustranně v čelních, spánkových a temenních lalocích, zejména mediální prefrontální kůry, přední cingulární kůry či kůry na hranici spánkového a temenního laloku. Korové oblasti za přední částí cingulárního závitu až k frontálnímu pólu zodpovídají za sebereflexi, vnímání druhých

osob a uvažování o jejich myšlenkách. Temporální oblasti se zapojují při reflexi a odhadování, na co myslí druzí a rozlišování sebe sama od druhého člověka. Dále mediální prefrontální kůra zodpovídá za vyhodnocování omylů a významnosti podnětů a struktury precunea se zapojují při rozlišování jáství. Část spánkové kůry je tvořena zrcadlovými neurony. Ty se zapojují v činnosti imitace a rozpoznávání záměrně prováděných pohybů. Amygdala, insulární a orbitofrontální kortex vybavují myšlenky a záměry s afektivním nábojem a navíc se insulární kůra podílí na rozlišování ne/morálního jednání druhých osob. K rozlišování vlastního Já od jiných osob zajišťuje komplexní systém mentálního sebeuvědomování, tzv. lidský konektom. (Koukolík, 2010).

Další klíčovou dovedností pro sociální interakce je empatie. Neuronálními koreláty empatie jsou tytéž oblasti, které se aktivují při vlastním prožitku a často bývají aktivovány i oblasti frontální, premotorické, parietální a amygdala, jež dohromady zprostředkovávají emoční a sociální učení. U empatie a jejích mozkových korelátů byly sledovány i genderové rozdíly. V průběhu experimentu zaměřeného na odpověď na emoční výrazy ve tváři se u žen více aktivovala pravostranná dolní čelní kůra a sulcus temporalis superior, mužů se aktivovala více kůra levého sulcus temporalis superior. Ženy tedy více zapojovaly oblast se zrcadlovými neurony a muži oblast, která je zodpovědná za rozlišení sebe sama od jiné osoby (Schulte-Rüther, Markowitsch, & Fink, 2007).

3. Poranění mozku

K poranění mozkových struktur může dojít několika mechanismy. Za základní rozdělení můžeme považovat dělení na poranění pocházející z vnějšího prostředí (kraniotraumata) nebo poranění vzniklé uvnitř tkáně (cévní mozkové příhody). K poranění tkáně z vnitřního prostředí lze také řadit nádorová a zánětlivá onemocnění, kterým se v této práci nebudeme podobně zabývat, jelikož by jejich popis a charakteristika překračovaly rozsah a cíl práce. Nyní následuje krátký úvod do problematiky mechanismů poranění mozku.

3.1. Cévní onemocnění

Cévní onemocnění mají největší prevalenci z ostatních akutních onemocnění nervového systému. V důsledku onemocnění cévního systému mohou vznikat ischemie nebo hemoragie do struktur mozkové tkáně. Cévní mozkové příhody (CMP) tedy dělíme na ischemické a hemoragické. Mozek je cévně zásoben vnitřními karotidami a bazilárními

arteriemi, které tvoří Willisův okruh a z něj se větví po povrchu mozkové arterie: přední (zásobující čelní lalok, mediální část hemisféry a paramediální část), střední (zásobuje zevní část mozkové hemisféry a insulu) a zadní (zásobuje okcipitální lalok a bázi temporálního laloku). Willisův okruh jako celek nemůže funkčně nahradit jednotlivé přívodní arterie, které ho tvoří (karotidy a vertebrální arterie). Při porušení některé z cév proto dochází k narušení okolních struktur v důsledku nedostatečného krevního zásobení oblastí. Centrální struktury mozku (bazální ganglia, thalamus, hypothalamus) jsou zásobeny perforujícími arteriemi, mozkový kmen a mozeček jsou zásobeny povodím vertebrobasilárním. Mozkové cévy jsou charakteristické tím, že jejich jednotlivá řečiště jsou navzájem propojena, ale tato propojení jsou individuálně rozdílná s malým rozdílem ve funkci, tudíž mohou mít i cévní mozkové příhody rozdílný průběh a rozdílné následky v závislosti na konkrétním uspořádání řečišť (Mysliveček, 2009).

3.1.1. Ischemické cévní příhody

Ischemické příhody rozdělujeme na mozkové ložiskové ischemie a celkové ischemie. Ložiskové ischemie se dělí dále na vaskulární, kardiální a hematologické. Vaskulární ložiskové ischemie jsou podle etiologie označovány jako aterosklerotické, pokud k ní dochází mechanismem zúžení cévy v důsledku hromadění lipidů na cévní stěnu. Postupně dochází k zúžení stěny o 30%, k poklesu tlaku a poškození stěny zvýšenými rázy a tlakem krevního průtoku. Může dojít k odtržení stěny cévy a tvorbě cévní výduti (aneuryzma). S aterosklerotickými změnami souvisí trombotické ischemie, při nichž dochází ke tvorbě primární homeostatické zátky. Dalším typem jsou kardiální ischemie, které se mohou manifestovat jak ložiskovými, tak difúzními změnami. Jedná se zejména o embolie a důsledky kardiologických onemocnění jako je infarkt myokardu, fibrilace síní nebo kardiomyopatie anebo jako důsledek zákroků srdeční chirurgie. Embolické ischemie vznikají v návaznosti na srdeční tromby, nebo tromby z tepen, které zásobují mozek. Hematologické ischemie jsou důsledkem hematologických onemocnění.

Celkové ischemie dělíme na hypoxické, stagnační, anemické a reologické. Hypoxické ischemie jsou způsobeny nedostatečným přísunem kyslíku krví, jež se z důvodu překážky (zapadlý jazyk, vysokohorské prostředí, bronchopneumonie, atd.) špatně okysličuje. Stagnační ischemie vzniká úplným zastavením proudění krve do tkáně, např. v důsledku srdeční zástavy. Podobný charakter jako hypoxická ischemie má anemická hypoxie, při které je kvůli anémii krev nedostatečně okysličena. Reologická ischemie vzniká při zvýšení viskozity krve poruchou mikrocirkulace. Vzácným druhem hypoxického stavu je Demand

hypoxie, k níž dochází při extrémní spotřebě kyslíku mozkovou tkání při zátěži a nedostatečným zásobením krevním tokem, k tomuto stavu může docházet např. při status epilepticus. Stagnační, anemická, reologická a demand hypoxie se zároveň označují jako poruchy perfuze mozkové tkáně (Mysliveček, 2009).

Cévní mozkové příhody můžeme dělit i z hlediska jejich průběhu na tranzitorní ischemické ataky (TIA), reverzibilní ischemický neurologický deficit (RIND), progredující CMP a dokončené CMP. Přičemž TIA je epizodická fokální mozková hypoxie, jež odeznívá do 24 hodin, s velkou pravděpodobností opakování a vysokým rizikem následné závažnější CMP. U RIND se jedná o závažnější hypoxii trvající od 7-14 dnů, doprovázenou mnohdy trvalým funkčním deficitem. Při progredující CMP postupně narůstá i počet příznaků. Příčinou bývá trombóza přívodné arterie nebo selhání kompenzačních okysličovacích mechanismů. Dokončené CMP jsou ireverzibilní ložiskové hypoxie doprovázené funkčním deficitem, který může být částečně reverzibilní, nebo trvalý.

Dalším druhem CMP jsou hemoragické cévní příhody. Jedná se o krvácení do mozkové tkáně způsobené rupturou cévní stěny s významně vyšší mortalitou než u ischemických poruch. Etiologie může být akutní iniciovaná (tkáňové změny v okolí cévy), nebo spontánní z chronické hypertenze arterií. Průběh hemoragických příhod má dvojitý charakter. Buď krev vytéká a roztlačuje okolní tkáň, anebo prýští a okolní tkáň devastuje. V důsledku obou poškození tkáně dochází ke zhoršení klinického stavu a rozvoji edému. V průběhu času po CMP se na místě poškození vytvoří hematoma, který se pozvolna rozpadá a vstřebává a vzniká tzv. posthemoragická pseudocysta a atrofie okolní tkáně. Během hemoragické CMP může docházet k tzv. subarachnoidálnímu krvácení po ruptuře aneuryzmatu při námaze. Místem, kde k poškození cév dochází nejčastěji je přední část Willisova okruhu a odstupy velkých mozkových cév (Mysliveček, 2009).

3.2. Vnější kraniocerebrální traumata

K úrazům hlavy může dojít několika mechanismy s následkem v podobě fraktury lebky, poranění předmětem, který pronikne lebkou do tkáně mozku a nebo krvácení do centrální nervové soustavy. Základním mechanismem je lineární mechanismus (poranění mozkové tkáně o kostěnou strukturu) a rotační mechanismus (poranění hlubokých struktur, porušení arterií). Mezi vnější kraniocerebrální traumata patří otřes mozku, zhmoždění mozku, roztržení mozku a difuzní axonální postižení. Traumata jsou doprovázena posttraumatickými komplikacemi v důsledku stlačení mozku, hematomů a ložiskových

deficitů, které se manifestují kognitivními deficity a změnami v emoční oblasti (Myslivoček, 2009). Při primární kontuzi zpravidla dochází k pohmoždění bazální a okrajové oblasti frontálních a temporálních laloků. Difuzní axonální poškození je způsobeno silami setrvačného pohybu hmoty mozku, tedy rychlou akcelerací a decelerací, která vede k přerušení axonů a tzv. Walleriánské degeneraci (Ommaya & Genarelli, 1974). Kraniocerebelární traumata jsou také provázena sekundárními poškozeními, kterými jsou ischemie, otoky mozku nebo záněty (Nortje & Menon, 2004).

3.2.1. Primární poranění mozku

Jedná se o poškození vzniklá nárazem z vnějšího prostředí na lebku jedince. Primární poranění se dělí na fokální, čili kontuze, a difuzní, příkladem difuzní axonální poranění. Do sekundárních poranění můžeme zařadit mechanismus *par conte coup*, který vzniká nárazem mozku po ráně do protilehlé stěny lebky, a dále *whiplash*, kdy při prudké akceleraci a deceleraci hlavy dojde k natlačení tkáně na vnitřní stěnu lebky a k difuznímu axonálnímu poranění. Do těchto inerciálních poškození řadíme dále komoce a poranění provázená bezvědomím kratším než 10 minut s následnou plnou návratností do původního stavu. Dalšími možnými poraněními jsou např. střelná poranění, jejichž závažnost závisí na rychlosti kulky a velikosti postižené mozkové tkáně. Dále zavřená, penetrující a perforující poranění a různé druhy hematomů (epidurální, subdurální, intraparenchymové), které tkáň poškozují tlakem v okolí narůstajícího hematomu. Dalšími poškozeními jsou hypoxie nebo hypotenze. Častým jevem při poraněních mozku jsou edémy navyšující nitrolební tlak (Kulišťák a kol., 2011).

Závažnost traumatického poranění se měří pomocí Glasgow Coma Scale (GCS), nebo podle doby trvání posttraumatické amnézie (PTA) (Teasdale & Jennett, 1974). Rozdělují se na těžká (GCS 3-8, PTA 1-7 dní), středně těžká (GCS 9-12, PTA 1-24 hodin) a lehká (GCS 13-15, PTA méně než hodinu) (Jennett & Teasdale, 1981). Ukazuje se, že délka amnézie se zdá být silným prediktorem následků traumatu (Katz & Alexander, 1994). Následky úrazu se projevují širokou škálou kognitivních deficitů a behaviorálních změn, stejně jako u CMP. Častá je kombinace impulzivity a apatie v patientských skupinách. V některých případech se rozvíjí tzv. post-kontuzní (post-concussion) syndrom charakteristický bolestí hlavy, potížemi se soustředěním, iritabilitou nebo depresivitou. Ve studiích sledující životní podmínky pacientů po těžkém traumatickém poranění mozku (Traumatic brain injury, TBI) se po 4 letech zvládlo postarat o svou osobu 79 z nich v rámci denních aktivit a potřeb, 40-50 % pacientů potřebovalo s každodenními úkoly pomoci od okolí, 32 % trpělo nějakým

závažným handikepem, 40 % pacientů bylo lehce handikepovaných, 28 % se dobře zotavilo a 36 % dokonce chodilo do zaměstnání (Jourdan, Bayen, Pradat-Diehl & Azouvi, 2016).

Z hlediska epidemiologie jsou nejčastějšími příčinami TBI dopravní nehody, pády, napadení útočníkem nebo zranění při sportu. Nejvíce ohroženou kohortou jsou mladí muži mez 15-35 lety a specificky po dopravních nehodách. Další výrazně rizikové skupiny jsou děti a senioři (Tiret, Hausherr, Thicoipe & Halton, 1990).

Lehkou formu TBI doprovází nepřesnosti v jejím vymezení. Část pacientů totiž může mít i dlouhotrvající následky jako jsou somatické stížnosti na bolesti hlavy, motání hlavy nebo zpomalení, dále stížnosti na potíže s pamětí a pozorností. Dále se i u lehkého traumatu mohou objevit změny chování jako apatie nebo iritabilita a další symptomy typu depresivity, anxiety nebo poruch spánku. (Rohling, Larrabee & Millis, 2012). Pro diagnostiku tzv. post-consussion syndromu se musí objevit alespoň 3 symptomy po dobu delší než 1-3 měsíce po zranění a trpí jím přibližně 15-20 % pacientů (Ponsford, Cameron, Fitzgerald & Schonberger, 2012)

4. Emoční poruchy po cévních mozkových příhodách

V důsledku onemocnění mozkových cév dochází k náhlému vzniku fokální nebo globální neurologické symptomatologie mechanismy ischemie (nedokrvení) nebo hemoragie (volného krvácení). V závislosti na lokalizaci iktu vznikají problémy fyzického či motorického rázu, poruchy kognitivních funkcí, řeči, osobnosti a další psychické disbalance. Osoby po iktech bývají často částečně anebo plně závislé na pomoci okolí. Mezi rizikové faktory CMP patří věk, familiární výskyt, arteriální hypertenze, cukrovka nebo kouření. Prevalence je vyšší u mužů, ale u žen bývá zhoršená rekonvalescence deficitů, mají vyšší výskyt deprese a obecně dosahují nižšího skóre na škále hodnotící kvalitu života (Quality of Life - QoL). Vysvětlením nižšího skóre může být ve větším sklon k sociální izolaci, větší potřebě podpory a vedení a snažšímu podléhání emoční labilitě a pesimismu. Deficit vyjadřovacích schopností a porozumění kleinty výrazně omezuje a deprimuje (Kulišťák, 2011). U pacientů po CMP je asi 5x zvýšené riziko demence (a jiných kognitivních deficitů). Deficity jsou determinované lateralizací iktu (pravá/levá, ne/dominantní hemisféra) a lokalizací (sub/kortikální). Specificky při lézích arteria cerebri anterior pozorujeme apraxie, abúlie, ztrátu motivace a iniciativy, emoční labilitu a desinhibici. Léze arteria cerebri posterior a media doprovází zejména poruchy zrakového

zpracování, neglect syndrom (opomíjení předmětů v jedné polovině zorného pole), prosopagnozie (neschopnost rozeznávat tváře) a další dysfunkce.

V oblasti emocí se po CMP nejčastěji setkáváme se změnami chování a nálad, ponejvíce s depresí, která se označuje jako post-stroke depression (PSD), objevuje se s incidencí mezi 20-80 %, nejvyšší riziko jejího vzniku je v prvních 3 měsících po příhodě (Kulišťák, 2011). Dále se manifestuje apatie a anxieta. Vznik deprese může být vysvětlen dvojím způsobem. Zaprvé jako důsledek pozorovaného vlastního deficitu po příhodě a nebo zadruhé jako následek anatomických, chemických a fyziologických změn. Dle některých autorů se deprese objevuje častěji při lézích prefrontální kůry levé hemisféry. Příčina však může být multifaktoriální (pocit závislosti na druhých atd.). Zřídka se po CMP objevují i manické stavy. Objevuje se také soubor symptomů, které Goldstein nazval katastrofickou reakcí, je to společný výskyt agresivity, anxiety, plačtivosti a odevzdání se pacientů, jež se se svým postižením nedokáží vrovnat. Dále se u pacientů vyskytují patologické afekty jako stavy nekontrolovaného smíchu a pláče, jež nejsou ovlivnitelné vůlí. Relativně neobvyklým jevem jsou psychózy, u těchto pacientů byla shodně léze v pravé frontoparietální oblasti a vyšší výskyt subkortikální atrofie (Kulišťák, 2011).

4.1. Emoční změny v akutní fázi cévní mozkové příhody

Annoni, Staub, Bruggimann & Bogousslavsky (2006) sledovali emoční změny po CMP, které pojmenovali jako poststroke affective modifications neboli posttraumatické afektivní změny způsobené organickou dysfunkcí. Změny v oblasti emocí mohou postihnout krátkodobé procesy jako je pozornost nebo dlouhodobé stavy zahrnující náladu, celkové ladění v přístupu k okolí a well-being. Tyto emoční změny ladění a well-beingu mají zásadní vliv na pacientovo chování z hlediska jeho reaktivity a celkového způsobu chování včetně morálního usuzování. U vzorku 300 pacientů se objevil smutek (72 %), následován inhibicí (56 %), potíže s adaptací na nastalou situaci (44 %), stažení se do sebe/uzavření se proti podnětům zvnějšku (40 %), plačtivost (27 %), anosognozie (24 %), pasivita (24 %) a agresivita (11 %). Zjevný smutek bývá častěji asociován s lézemi v levé hemisféře (86 %) než v pravé hemisféře (61 %). Asociace s plačtivostí je ještě vyšší, v 50 % je spojena s lézí v levé hemisféře a pouze ve 20 % se manifestuje při poraněních pravé hemisféry. Při pravostranných lézích se také často manifestuje při anosognozii neglect a to v 95 %, anosognostických pacientů bez neglectu je 34 %. Pacienti, kteří trpí anosognozií při akutní fázi CMP volají pozdě záchranku, jelikož jejich mozek je částečně schopen maskovat určitou míru poškození (Safran, Achard, Duret, & Landis, 1999). Zajímavé je, že i při poruchách

pravé hemisféry jsou pacienti plačtiví a smutní, více však pacienti trpící neglect syndromem. I anosognostiční pacienti, jež si nejsou vědomi svého deficitu, mohou vyvinout těžký smutek, který může přejít v chronickou depresi (Starkstein, Berthier, Fedoroff, Price, & Robinson, 1990). Specifickou emoční reakcí objevující se v akutní fázi je tzv. katastrofická reakce (catastrophic reaction), s prevalencí 3%. Bývá častá u pacientů s první CMP a silně koreluje s afázií a lokalizací v levé insule, což napovídá, že emoční chování je spouštěno poškozením specifické mozkové sítě. Katastrofická reakce bývá považována za psychologický reflex vyhýbání se akceptaci stavu. V 66% případů se rozvine v chronickou depresi (Carota, Rossetti, Karapanayiotides, & Bogousslavsky, 2001). Akutní fáze CMP mohou mít také podobu psychózy, která se ale manifestuje zřídka a projevuje se neustálou psychickou aktivací, agitovaností, hlučností a pokřikováním a je asociována s infarktem levé posteriórní cerebrální arterie (Low, Yap, & Chan, 1999).

Mezi akutní změny, které jsou po CMP manifestovány patří i Anton-Babinski syndrom (slepota na úrovni korového zpracování, zmatení, ztráta schopnosti uvědomovat si vlastní zdravotní stav) a již zmiňovaný neglect (tendence mozku opomíjet a maskovat ztrátu v percepčním poli). Zároveň se při akutním stavu CMP objevuje tzv. acute remembering impairment, proces, při němž se nesprávně integrují kognitivně-emoční informace a prožitky. Z toho důvodu si skoro 33% pacientů nevybavuje vůbec nebo jen matně, co se během akutní fáze dělo. Zajímavé je, že toto akutní narušení výbavnosti (acute remembering impairment) se projevuje i v případech, kdy nejsou přímo poškozeny žádné ze struktur podílejících se na učení a paměti. V tomto procesu je patrně příčina rozdílu mezi emočními změnami v akutní fázi a chronickými následky (Grotta & Bratina, 1995). Pro měření a deskripci chování při akutní fázi lze využít např. Emočně-behaviorální (Emotional Behavioural Index - EBI), jež neinterpretuje chování pacienta, ale přímo ho popisuje. Je využitelný i pro pacienty s potížemi v komunikaci (např. s afázií), protože jej vyplňují ošetřující pracovníci nemocnice, nejčastěji sestry (Ghika-Schmid, van Melle, Guex, & Bogousslavsky, 1999).

4.2. Chronické emoční změny po cévních mozkových příhodách

Deprese

Rozvinutí depresivní symptomatiky po prodělání CMP je poměrně častým jevem (vyskytuje se u cca 40%) a podíl těžké a lehké depresivní poruchy je vyrovnaný. Data z různých studií odhalila prevalenci těžké depresivní poruchy u 19,3% hospitalizovaných

pacientů a u 23,3% z kontrolního vzorku (Robinson, 2003). Ve studii Stauba, Caroty, Karapanayiotideho, Berneyho, & Bogousslavského (2001) se ukázalo, že podíl pacientů s depresí po CMP zůstává stejný po 12 měsících, jako byl po 3 měsících (okolo 35% v obou skupinách). Složení skupin je odlišné, pozdní depresi, jejíž nástup přichází až po akutním ošetření a bezprostředním залечení, má jiná skupina pacientů než jsou ti, u nichž deprese vypukla těsně po CMP v akutní fázi. Příčinou deprese po CMP jsou podle nezávislých studií léze v levé anteriorní oblasti mozku (Robinson, 2003). Meta-analýzy ale nepotvrdily signifikantní vztah, naznačují však, že během prvních 2 měsíců po akutní CMP se objevuje těžká PSD častěji u lézí levé frontální části a levé části bazálních ganglií oproti jiným oblastem (Carson, McHale, Allen & Sharpe, 2000). Chronická deprese a anxieta se častěji manifestují u pacientů s lézemi subkortikálně v bílé hmotě, thalamu a bazálních gangliích a nebo s lézemi mozkového kmene. U pacientů s depresí byly podle zobrazení mozku na magnetické rezonanci (MRI) zpětně diagnostikovány léze v cerebrální bílé hmotě častěji než u kontrol, což by mohlo být považováno za potenciální biologickou příčinu PSD (Tiemeier, 2003). Z klinického pohledu existuje rozdíl mezi endogenní depresí a PSD. U PSD se totiž nemanifestují suicidální myšlenky, pocity viny a sebezatravující pocity častěji, než v kontrolní skupině zdravých (Paradiso, Ohkubo, & Robinson, 1997). Naopak jsou častější symptomy jako katastrofická reakce, hyperemocionalita a rychlé změny nálad během dne (Gainotti & Marra, 1999).

Úzkostné poruchy

Úzkostné poruchy jsou po CMP časté, incidence se pohybuje kolem 25% (Sembi, Tarrier, O'Neill, Burns, & Faragher, 1998). Ve studii, kde byla anxieta měřena pomocí Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) u 90 pacientů 6 měsíců po CMP, byly zvýšené skóre přítomny u 29% pacientů. Po mozkové příhodě se mohou také objevit symptomy podobné posttraumatické stresové poruše (PTSD) jako následek života ohrožující události. Při měření po jednom roce od CMP byly posttraumatické symptomy přítomny u 31% pacientů. Syndrom podobný PTSD je podle studií statisticky nezávislé na objektivním neurologickém nálezu, fyzickém postižení nebo anosognozii, ale je častější u pacientů, kteří se během akutní fáze CMP obávali smrti (Bruggimann, L., Annoni, Van der Linder, & Bogousslavsky, 2003). Nicméně podle studie Bruggimanna a kol. (2003) byla přítomnost symptomů vyšší při lézích zasahujících bazální ganglia.

Mánie a bipolární poruchy

Manická symptomatologie je asociována s výskytem lézí v pravé mozkové hemisféře (Robinson, 1998), zejména pravý orbitofrontální kortex, basotemporální léze, léze bazálních ganglií (Robinson, 1997) a thalamu (Vuilleumier, Ghika-Schmid, Bogousslavsky, & Assal, 1998). V porovnání s ostatními CMP měli pacienti s mánií významně větší subkortikální atrofii (Starkstein, Robinson, & Berther, 1988).

Psychózy

Psychotické poruchy jsou po CMP ojedinělým jevem (Tang, Ungvari, Chiu & Kay, 2002). Klinické obrazy zahrnují příznaky jako je bludná identifikace objektů, reduplikativní paramnézii pro místa, osoby, objekty nebo role. Dále pak např. Capgrasův syndrom (tzv. iluze dvojníka, pacient je přesvědčen, že došlo k záměně jemu známé osoby někým jiným, jde o poruchu vnímání) nebo např. Fregoliho syndrom (pacient je přesvědčen, že různí lidé jsou táž osoba v převleku, aby byla utajena totožnost takového agenta před nemocným). Tyto syndromy mohou být způsobeny funkční poruchou spojení mezi mnestickými informacemi a schopností je integrovat s prožívanou skutečností (Bouvier-Peyrou, Landis, & Annoni, 2000). Většina syndromů bludné identifikace objektů je spojena s difúzní mozkovou dysfunkcí, kterou může CMP způsobit. Některé studie poukazují na to, že pro rozvinutí psychotické symptomatologie hrají roli léze levé perilimbické oblasti (Masson, Sztern, Cambier, & Masson, 1992). Pravděpodobnost rozvinutí symptomatiky podobné schizofrennímu onemocnění zvyšuje již před iktem existující subkortikální atrofie a lokalizace léze do pravé hemisféry (Rabins, Starkstein, & Robinson, 1991).

Emoční labilita, zvýšená iritabilita a oploštění

Změny nálad a zvýšená emoční reaktivita jsou častým následkem bilaterální cerebrovaskulární léze a vaskulární demence. Emoční desinhibice s výbuchy a ztrátou kontroly jsou také často asociovány s lézemi bazálních ganglií a degenerací frontálních oblastí (Freeman, Aron, & Collard, 1965). Naproti tomu emoční oploštění bývá důsledkem poškození amygdaly a mediofrontálního kortexu, který funkčně odpovídá zapojování a řízení reaktivity, odpovědi a přiřazování emoční valence stimulům. Zploštění reakcí a prožívání společně s nepatřičným chováním (dysexekutivním syndromem) bývá často v koexistenci s exekutivními a kognitivními dysfunkcemi u pacientů s lézemi v oblasti posteriorního laloku cerebela a vermis (Schmahmann & Sherman, 1998). Tento typ emočního oploštění bývá spojen s poškozením systému odpovědi na emoční valenci vnějšího stimulu (Annoni, Ptak, Caldara-Schnetzer, Khateb, & Pollermann, 2003).

Únava a vyčerpání

Po CMP se objevuje charakteristická únava (poststroke fatigue), která bývá definován jako reverzibilní pokles nebo úplná ztráta schopností ze spektra vnímání, pozornosti a citlivosti fyzických nebo psychických funkcí, i bez jakéhokoliv namávého úkolu, čili i v klidovém relaxovaném stavu. Tento stav zahrnuje i zahlcující pocit vyčerpání a jeho důsledkem jsou potíže v provádění i rutinních aktivit. U pacientů prožívajících tyto příznaky může být přítomná i deprese, ale není to pravidlem. Ve studii Stauba a kol. (2001) 20-50 % pacientů depresivní symptomatologii nemělo. Důležitým poznatkem je, že tento stav subjektivního vyčerpání se vyskytuje u pacientů bez jiného neurologického nálezu nebo funkčního poškození. V jednom roce po prodělání CMP koreloval výskyt subjektivního vyčerpání s mladým věkem pacienta, s neurologickým poškozením a zvýšenou anxiozitou. Narušení exekutivní domény však testování neuropsychologickými bateriemi vyloučilo. Někteří vědci spojují únavu se specifickými neuropsychologickými poruchami pozornosti a zpomalením processingu. Neuroanatomické studie odhalily souvislost s lézemi retikulární formace, hypothalamu, jader thalamu a bazálních ganglií (Annoni, Staub, Bruggimann, Gramigna, & Bogousslavsky, 2006).

5. Emoční poruchy po úrazu vnějšího mechanismu

Zpomalení mentálního zpracování a únava

Na únavu a vyčerpání si stěžuje 30-70 % procent pacientů. Vzniká během prvního roku po úrazu a stav zůstává neměnný následující 2 roky rekonvalescence. Mezi možné mechanismy vzniku celkové unavitelnosti a subjektivního vyčerpání pacienta můžeme zahrnout depresivní stavy, bolest, špatnou kvalitu spánku a nebo endokrinní změny (Belmont, Agar, Hugeron, Gallais, & Azouvi, 2006). Jiné studie však zmiňují roli tohoto stavu v podobě copingu na vzniklou situaci pacienta (Van Zomeren, Brouwer, & Deelman, 1984). Dalším možným vysvětlením je zvýšená námaha, kterou pacienti po traumatu prožívají při řešení komplexních kognitivních úkolů (Azouvi, Couillet, Leclercq & Rousseaux, 2004).

Sociální kognice

Po traumatickém poranění se u pacientů často projevuje porucha percepce emocí, porucha schopnosti rozeznat sociálně relevantní informace (např. výrazy tváře)

a neschopnost porozumění vnitřním stavům druhého člověka (Theory of Mind) (McDonald, 2013). U problémů s pochopením a rozpoznáním výrazů obličeje mají pacienti nejvíce u výrazů vzteku a strachu (Spikman, Milders, Visser-Kaiser & van der Naalt, 2013). Poškozená též bývá schopnost posouzení problémů z cizí perspektivy (Bivona, Riccio, Ciurli & Costa, 2014).

Anosognozie

Tato porucha se projevuje hlavně jako následek těžkého poranění mozku a je charakteristická neschopností pacienta posoudit svoje obtíže. Pacient zdela odmítá přítomnost a závažnost symptomů, kterými trpí. (Prigatano & Altman, 1990). Současně je také spojena s horší prognózou, pravděpodobně kvůli potížím s postojem pacienta k léčbě a jeho přístupu k ní (Sherer, Bergloff, Levin & Nick, 1998). Mezi vědci panuje debata o tom, jak míru anosognozie měřit. Cluster analýza metod odhalila 4 podtypy míry sebeuvědomování/míry schopnosti posoudit vlastní fyzický i psychický stav: slabé sebeuvědomování, vysoká míra defenzivity postojů ohledně zdravotního stavu, vysoká míra reportování symptomů a dobré/zdravé sebeuvědomování (Ownsworth, Fleming, Strong & Clare, 2007). Další studie odhalila pozitivní korelace mezi schopností sebeuvědomování (self-awareness) a deficitem kognice. Zkoumán byl také vztah s chybnou detekcí falšené informace tzv. false beliefs (Fleming, Strong, & Ashton, 1996).

Změny chování

U těžké TBI lze pozorovat dramatické osobnostní změny a změny chování, které mají velký dopad na rodinu, sociální integraci a pracovní, či profesní reintegraci a současně i na kvalitu života pacienta (Ponsford, Draper, & Schonberger, 2008). Výrazným prvkem je ztráta kontroly manifestující se jako desinhibice, impulsivita, iritabilita a agresivita. Na druhou stranu se mohou objevit symptomy opačného spektra a to je apatie, redukce iniciativy a slabá motivace k činnostem. Ve studii po 2 letech rekonvalescence se u 67 % probandů projevovaly známky iritability, ve 44 % ztráta iniciativy a ve 26 % sociálně nevhodné chování. Dále se u 29 % probandů objevila dysphorie, poruchy příjmu potravy u 27 % a u 24 % agitovanost (Ciurli, Formisano, Bivona, Cantagallo, & Angelelli, 2011).

Arnold (2015) rozdělil pacienty po TBI do 4 skupin podle hlavních symptomů:

- 1) Pacienti s vysokým skóre apatie (ztráta zájmu, iniciativy a emoční oploštění)
- 2) S nízkými skóre ve všech sledovaných dimenzích

- 3) S izolovanou emoční oploštělostí
- 4) S vysokými skóry jen v dimenzích ztráty iniciativy a zájmu

Whiteside a Lynam (2001) rozdělili impulzivitu na 4 dimenze:

- a) Urgency (tendence prožívat silné reakce často v negativním afektu)
- b) Ztráta záměrnosti (potíže s domýšlením a reflexí následků chování)
- c) Ztráta vytrvalosti (potíže vydržet soustředěn na nudný nebo těžký úkol)
- d) Sensation-seeking (tendence vyhledávat dobrodružství a vzrušení)

V následné studii se ukázalo, že po traumatickém poranění mozku dramaticky stoupá podíl prvních třech dimenzí a poslední se naopak dramaticky snižuje.

Kazuistika případu kraniotraumatu a rekonvalescence:

Žena, 32 let, SŠ, lateralita levostranná, těžké polytrauma po autonehodě s pětítýdenním bezvědomím a následkem kraniocerebrální poranění se subarachnoidálním krvácením, kontuze oboustranné frontotemporálně. Při prvním neuropsychologickém vyšetření 4 měsíce po úrazu zjištěna měsíční retrográdní a čtyřtýdenní anterográdní amnézie, vědomí však zůstalo nenarušeno, pacientka orientována všemi kvalitami, mírně zpomalené psychomotorické tempo. Zjevné potíže v koherenci myšlení spojené s poruchou koncentrace. V oblasti emocí byla diagnostikována sekundární deprese. Následkem poranění má pacientka snížené motorické schopnosti. Kvůli partnerským neshodám naznačila myšlenky na sebevraždu. Výsledky osobnostních testů nevykazovaly takovou patologii, která by odpovídala změně osobnosti (Kulišťák, 2011).

Kvalita života po aneurysmatickém krvácení

Ve studii Vetkase a kol. (2013) se 114 pacienty po jednom roku až deseti letech po subarachnoidálním krvácení byly zadány pacientům dotazníky Emotional State Questionnaire (EST-Q) a Short form Health Survey (SF-36) pro zjištění jejich emočního zdraví a kvality života po prodělaném traumatu. Výsledky EST-Q odhalily vysokou prevalenci emočních poruch: vyčerpání a zpomalení 47 %, insomnie 46 %, deprese 30 % a anxieta u 31 % pacientů. Pacientská skupina měla také oproti normě populace signifikantně nižší skóry v SF-36. Skóry EST-Q také negativně korelovaly s SF-36. Při analýze položek se ukázalo vyčerpání a zpomalení být nezávislé na škálách SF-36. Deprese byla v SF-36 spojena se subškálami mentálního zdraví. Celkově se emoční symptomatologii

dá vysvětlit 23-47 % subškál SF-36 a více jak polovina variance komponent psychického zdraví je též vysvětlitelná emočními poruchami (53 %). Důležitost takového testování tkví především v tom, že se jím dá odhalit možný vývoj následků traumatu na emoční zdraví pacienta. Emoční poruchy jsou po subarachnoidálním aneurysmatickém krvácení časté a jsou signifikantně asociované s problémy a omezeními kvality života. Dále studie popisuje, že je reportována vyšší a zásadnější redukce v psychologických doménách než ve fyzické postižení. Deficity v sociálním fungování jsou přítomny i rok po samotném onemocnění a залечení akutního stavu.

6. Neuropsychoterapie a terapie pro pacienty po traumatech mozku

Grawe (2007) ve své knize Neuropsychoterapie popisuje současný směr poznávání fungování mozku, vědomí a osobnosti člověka jako směr působení mozku na psyché, narozdíl od koncepcí, které věřili opačnému vlivu duše na mozek anebo dualistické koncepci koexistence mozku a psyché jako samostatných ovládajících entit. Zastává také názor, že psychické procesy můžeme účinně a trvale měnit pomocí psychoterapie, tedy že psychoterapie může trvale měnit neuronální procesy a struktury mozkové tkáně. Kdybychom zjistili, jaké změny pomocí tzv. neuropsychoterapie v mozku chceme vyvolat a způsobit, mohli bychom tuto znalost využít k dosažení požadovaných změn v prožívání a chování klienta. Dále Grawe uvádí, že díky smyslovému prožívání konkrétních pozitivních životních zkušeností lze logicky dosáhnout zachování zdravých struktur a zdravého chodu mozku. Pro léčení psychiatricky nemocných pacientů i např. pacientů po traumatických poraněních mozku, by se tento přístup dal využít jako součást léčebného plánu zahrnující neuropsychoterapii cílenou na přetváření neuronálních spojení smyslovými pozitivními prožitky a farmakologickou léčbou, která též těží z rozvoje zobrazovacích metod a sledování účinnosti terapií pomocí zobrazování změn struktur mozkové tkáně. Psychoterapie by tak měla napomoci nemocnému zaměřit své motivační nastavení, znalosti a reakce na přijímání životních zkušeností a těžbu toho pozitivního z nich. Úkolem psychoterapeuta tedy bude zprostředkovávat zkušenosti, které budou mít po prožití a zapamatování příznivý dopad na klienta, jinými slovy by intervence měly být zaměřena na ty neuronální struktury, které jsou příčinnou problémů.

Výše popsané poruchy emocí mohou mít, kromě potíží při hospitalizaci, i závažné dlouhodobé následky. Deprese je spojena s omezením všeobecného zvládání základních činností v domácnosti nebo péče o sebe sama a v oblasti rehabilitace můžeme tato omezení

pozorovat v podobě nechuti a odmítání zapojit se do rehabilitace nebo podpůrných aktivit. Může docházet i k prodloužení doby hospitalizace a některé studie ukazují, že depresivita u pacientů po CMP může být jednou z příčin zvýšené míry mortality (Herrmann, Black, Lawrence, & al., 1998). Úzkostnost mívá následky zejména v sociální oblasti, kdy se úzkostný jedinec snaží izolovat od společnosti a snižuje se tak jeho schopnost zapojit se a spolupracovat. V celkovém obrazu může tato disabilita snížit obecnou kvalitu života (Jeong, Kang, Bae, & al., 2012).

Ian Kneebone (2016) popisuje v Anglii testovaný model postupu péče o pacienty po CMP, jehož cílem je právě práce s emočními disbalancemi po prodělaném onemocnění. Celý model je koncipován jako příručka postupů pro různě závažné symptomy. Péče je rozdělena do tří stupňů intenzity a komplexity, které odpovídají závažnosti symptomů. Základem je plošná péče o většinu pacientů po CMP sloužící k monitorování současného psychického stavu jedince. Pokud se ukáže, že povrchní druh podpory nestačí, přistupuje se k dalšímu stupni s intenzivnějšími a cílenými metodami. První patientská skupina se potýká s problémy charakteristickými pro většinu pacientů po CMP. Jsou to problémy s copingem, s přijetím následků, změnou identity a životního stylu anebo mírné a přechodné poruchy nálady a kognice. Podpora je zprostředkována poučenými peery nebo zdravotnickým personálem. Druhý stupeň vyžaduje svou závažností (středně vážné nebo vážné symptomy poruchy nálad anebo kognice) péči klinických psychologů a nebo neuropsychologů. Takto závažné symptomy už interferují s rychlostí postupu rehabilitace. Nejnáročnější skupinou pacientů jsou ti trpící těžkými perzistentními poruchami nálady anebo kognice, jejichž symptomy naplňují diagnostická kritéria konkrétních poruch. Takové poruchy vyžadují specializovanou intervenci, farmakologickou léčbu a v neposlední řadě monitorování rizikového chování z hlediska suicidality. Kneebone do modelu péče zařazuje i model intervencí. Dělí čtyři úrovně symptomů, syndromů a poruch a postupy adekvátní závažnosti problémů pacienta (model intervencí je součástí příloh jako Příloha č. 1). U pacientů s mírnými/obvyklými symptomy (první patientská skupina), považuje autor za klíčové aktivity multidisciplinárního týmu zahrnující aktivní naslouchání, snahu o normalizaci pacientových subjektivních obtíží a zprostředkování kontaktu na odborníka při potížích s přizpůsobením se novému stavu a také rady z praxe v oboru. Tým také informuje rodinu o stavu pacienta a o jeho budoucím vývoji. U středně těžkých a těžkých symptomů o pacienty pečují interventi školení v základech psychoterapeutické péče, kteří jsou způsobilí vézt krátké podpůrné intervence zaměřené na plánování a řešení problémů. Autor

doporučuje zařadit i skupinová sezení zaměřená na edukaci v oblasti psychosociálních aspektů traumatu.

Úzkostnou a depresivní symptomatikou pacientů po CMP a TIA se zabývali také Ihle-Hansen, Thommessen, Fagerland a kol. (2014), kteří navrhli a testovali intervenční vzdělávací program individualizovaný podle profilu pacienta. Profil tvořily rizikové faktory zvyšující pravděpodobnost výskytu další CMP. Péče zahrnovala medikamentovou terapii, rehabilitace, nabídku odvykační kúry kouření, trénink svalové síly a stability, konzultace dietologa a přednášky o zdravém životním stylu. Efekt byl měřen pomocí kognitivních testů a výsledků HADS s baseline měřením před programem a po 12 měsících follow-up. Ve skupině bez intervence trpělo depresivní symptomatikou 13,5 % pacientů. Ve skupině s intervencí 4,7 % pacientů trpělo depresivními symptomy. Z hlediska měření symptomů úzkosti v kontrolní skupině skórovalo 14,6 % a ve skupině s intervencí 8,2 % pacientů. Celkově se účastnilo 195 pacientů.

Ukazuje se, že další terapeutickou oblastí využitelnou pro rehabilitaci je muzikoterapie (Nayak, Wheeler, Shiflett, & Agostinelli, 2000). V České republice se muzikoterapii u pacientů po CMP věnuje Gerlichová (2015). Podle ní terapie působí příznivě na rozvoj komunikačních dovedností (verbálních i neverbálních), zvládání emocí, obnovení rytmicity řeči nebo chůze, schopnost naslouchat druhý a také může být použita jako druh relaxace.

Ojedinělým projektem v oblasti terapie zaměřené na emoční disbalance je práce Westerhof-Eversové, Visser-Keizerové, Fasottiho a kolektivu (2017). Vytvořili baterii metod zacílených na specifické schopnosti, dovednosti a sebepoznání v oblastech sociální interakce, sociální kognice a regulace emocí. Program pro pacienty měl časovou dotaci 16 až 20 hodinových sezení, jedno sezení za týden. Použité metody lze rozdělit do tří tematických celků. První část obsahuje metody prohlubující dovednosti v oblasti rozpoznávání emocí druhých lidí. Byly použity prvky posturologie, gestiky, vyprávění osobních zážitků, mimicry nebo facial feature procesing. Druhá část se zabývá procesy zapojenými do tzv. Teorie mysli (schopnost pacienta si uvědomovat agens ostatních lidí a jejich odlišné názory a pocity) a triádou myšlenka – pocit – chování a to nejen ve vlastní perspektivě, ale i z pohledu druhé osoby. A třetí část se soustředila na behaviorální aspekty mezilidské komunikace jako je osobní prostor, aktivní naslouchání nebo zrcadlení a poté specifické dovednosti jako je detailní observace, konkrétní způsoby ovládání vzteku, či coping v konfliktech. Pacienti účastní v tomto výzkumu byli randomizovaně rozděleni,

přičemž jedna skupina absolvovala T-ScEmo, tedy program zaměřený na práci s emocemi, a druhá skupina dostávala úkoly zaměřené na procvičování kognice (baterie nazvaná Cogniplus). Při analýze výsledků bezprostředně po intervencích nebyly nalezeny statisticky významné rozdíly mezi výkony obou skupin, ty odhalila až analýza follow-up testování po 3 a 5 měsících. U skupiny T-ScEmo došlo k signifikantnímu zlepšení rozpoznávání emocí z výrazu tváře, v testech Teorie mysli, škálách empaticnosti chování a participace v sociálních situacích. Zároveň došlo k zvýšení skóre škál měřících Quality of Life, jak subjektivně u pacientů, tak i u jejich partnerů. Můžeme diskutovat jaký podíl na percepci emocí a schopnosti chápat intence druhých má samotná kognice, což by vysvětlovalo ony srovnatelné výsledky bezprostředně po intervenci, co ale je z výsledků zjevné, že výsledky tréninku zaměřeného na emoce jsou signifikantní delší dobu po intervenci a mají dopad na subjektivně i objektivně vnímanou kvalitu života pacientů.

Dalšími možnostmi terapie u poruch emocí po poranění mozku jsou např. literární a drama terapie (Yeongcheol & Jongeun, 2015), terapie zaměřená na soucit a na pozitivní emoce (Ashworth, Gracey, & Gilbert, 2011), ergoterapie (Schmidt, Fleming, Ownsworth, & Lannin, 2015) anebo i programy školení a podpory pro pečující osoby (van den Heuvel, de Witte, Stewart & Meyboom de Jong, 2002).

V České republice nabízejí pomoc svým pacientům organizace Cerebrum – Sdružení osob se získaným poškozením mozku a jejich rodin a Psychoterapeutická a psychosomatická klinika ESET.

7. Návrh výzkumného projektu

V návaznosti na získané poznatky o charakteru emočních poruch a jejich vážnosti, společně se zjištěním, že intervencí a snah pečovat o tento typ potíží jsou jednotky, bude návrh výzkumného projektu věnován právě tvorbě designu zaměřenému na intervenci pomáhající pacientovi s nastalými emočními dysbalancemi po prodělaném traumatickém poranění mozku. Intervence bude kombinací přístupu Kneebona (2016) a programu Westerhof-Eversové a kolektivu (2017) přizpůsobené české patientské populaci.

7.1. Cíle výzkumného projektu

Cílem výzkumného projektu je navrhnout uskutečnitelný intervenční program zařaditelný do následné péče vedle již hojně používaných kognitivních tréninků, a změřit pomocí vybraných testových metod jeho účinnost. Cílem je tedy zjistit zda se bude skóre v dotaznících a testech zaměřených na emoce a agresivitu signifikantně lišit (úroveň pocíťované a měřené iritability menší) po absolvování intervenčního programu, než bylo naměřeno jako baseline před účastí pacienta v programu a jak se budou tyto výsledky vyvíjet ještě 5 měsíců po skončení programu. Pacienti budou rozděleni do dvou skupin (A a B). Skupina A, do které budou náhodně přiřazeni, bude ihned po propuštění z nemocniční péče zapojena do intervencí. Dále budou výsledky porovnány se skupinou B, která bude do intervenčního programu nastupovat až po skončení programu skupiny A a bude tak tvořit kontrolní skupinu. Z etického hlediska skupině B nebude odňata možnost se intervence účastnit, pouze se opozdí její start.

Nezávislou proměnnou je tedy intervenční program zaměřený na danou emoční poruchu a proměnnou závislou budou potom naměřené skóre v testech před intervencí, po jejím skončení a v 5 měsíčním follow-up vyšetření. Zároveň můžeme díky kontrolní skupině pozorovat i možný efekt přirozené rekonvalescence bez intervence v době, kdy bude skupina B čekat na počátek své intervence.

7.2. Design výzkumného projektu

Častým následkem kraniotraumatu bývá zvýšená iritabilita a emoční labilita společně s poruchou sociální kognice. Tyto poruchy omezují pacienty v návratu do života po prodělaném traumatu a ztěžují nejen samotný léčebný proces, ale i veškerou komunikaci a mezilidskou interakci, proto se navrhovaná intervence zaměřuje právě na ně.

Pacienti budou vybráni do výzkumného souboru z patientské populace pomocí screeningu kognice a sebesuzovací škály. Budou rozděleni do dvou skupin. První skupina (skupina A) zahájí intervenci okamžitě po vstupním vyšetření testy zaměřenými na iritabilitu a sociální kognici. Intervence bude trvat 3 měsíce, vždy dvě hodinová sezení týdně. Konkrétněji půjde o práci s vnímáním, chápáním a zpracováním emocí, případně popis vlastních emocí a emocí ostatních lidí, o nauku o gestech nebo prozodii a v neposlední řadě o nácvik regulace emocí a technik prosociálního chování. Zařazeny budou i prvky muzikoterapie. Sezení budou probíhat v malých skupinkách po 6 pacientech. Program bude veden terapeutů s psychologickým vzděláním, školenými v oblastech práce s emocemi a muzikoterapie.

Po skončení 24 sezení bude znovu pacientům administrována baterie zaměřená na zhodnocení iritability, subjektivní posouzení stavu a objektivizované dotazníkem od pečovatele, a dále dotazník mapující subjektivní míru zapojení pacienta do studie.

Druhá skupina (skupina B) bude taktéž na začátku před započítáním intervence skupiny A vyšetřena testy zaměřenými na iritabilitu, sebesuzujícím dotazníkem i dotazníkem pro pečovatele. Poté bude ponechána bez intervence po 3 měsíce paralelně ke skupině A. Po třech měsících domácí rekonvalescence bude opět otestována identickou baterií a posléze bude poskytnuta též intervence jako skupině A. Po intervenci bude skupina B na závěr opět otestována baterií testů s přidáním dotazníku na subjektivní zapojení se do studie.

7.3. Výzkumný soubor

Výzkumným souborem bude populace akutně zaléčených pacientů, mužů i žen, po poškození (CMP i vnější úrazy) zaléčených po akutní fázi onemocnění, ve věkové skupině 20-45 let. Pacienti budou vybráni do výzkumu pomocí screeningového testu, který hodnotí globální úroveň kognice, tj. Mini Mental State Examination (MMSE), dále pomocí neuropsychologického dotazníku European Brain Injury Questionnaire (EBIQ) (Wolfová, 2012), který obsahuje jak subjektivní sebesuzující škálu, tak i škálu pro posouzení obtíží s blízkou, pečující osobou. Pacienti (N=60) skórující $+ 1,5$ směrodatné odchylky nad průměrnou hodnotou zdravé populace ve škále postihující iritabilitu v EBIQ bude vybráno pro zařazení do výzkumného projektu. Protože je tato patientská skupina svými symptomy velmi rozmanitá, není prakticky možné oddělit skupinu pacientů se specifickou lokalizací léze tak, aby jich byl pro studii dostatečný počet. Proto se ve vybrané skupině budeme snažit

o párování tak, aby si dvojice odpovídaly v co nejvíce aspektech vzhledem k věku, lézi i symptomech.

Následně jim bude administrován Test emoční inteligence (MSCEIT) zaměřený na vnímání, porozumění a řízení emocí (Mayer, Salovey, & Caruso, 2012), jež má české normy a postihuje velkým množstvím subtestů různé oblasti zpracování emocí. Pro vyšetření agresivity, depresivity, vzrušivosti, otevřenosti sociálnímu kontaktu, vytrvalosti, zdrženlivosti a emocionální lability bude administrována nejkratší verze Freiburského osobnostního dotazníku (Kollárik, Políaková, & Ritonský, 1985). Výsledky testů stanoví u každého pacienta baseline výsledky pro pozdější porovnání. Následně budou pacienti randomizovaně rozděleni do dvou skupin a tak, aby měl pacient v druhé skupině protějšek, jenž mu přiměřeně odpovídá věkem, výší skóre a ideálně i charakterem traumatu, pro nějž byl akutně přijat.

7.4. Výzkumné metody

V projektu budou využity kvantitativní dotazníky a testy, vybrané tak, aby u nich existovaly české normy, abychom kromě porovnání výsledků v rámci výzkumu, mohli porovnávat i s už existujícími normami. Pro vstupní vyšetření pro přijetí do studie bude screeningový test MMSE a subjektivní škála EBIQ.

MMSE (Bartoš & Raisová, 2016) je velmi často používaná metoda ke globálnímu posouzení kognice a k zachycení syndromu demence. Slouží jako screening před neuropsychologickým vyšetřením, které má za úkol přesněji určit charakter a hloubku kognitivního deficitu pro projevené obtíže. Pro metodu existují české normy a má vypracované cut-off skóre pro míru závažnosti deficitu. Do naší studie zahrneme MMSE screening do počátečního vyšetření pacienta, ověříme tak, že jeho kognitivní schopnosti traumatem neutrpěly natolik, aby mu poškození zabraňovalo v účasti na intervenci, která vyžaduje sebezapojení, introspekci či vnímání cizích i vlastních emocí a snahu o jejich regulaci. Cut-off skóre pro přijetí do studie proto stanovujeme na 20 bodů. 20 bodů je dle uvedené studie spodní hranice pro diagnózu lehké demence. Administrace trvá 20 minut.

EBIQ je neuropsychologický dotazník subjektivních potíží pacientů po získaném traumatu mozku. Pro českou populaci ho upravila B. Wolfová (2012). Výhodou dotazníku je, že obsahuje jak verzi pro pacienty EBIQ-P, tak verzi pro pečovatele EBIQ-R, která nabízí objektivizovaný pohled na pacientův stav a komplementárně dotváří obraz individuální symptomatologie. Dotazník má 63 položek a 8 dimenzí: impulzivita, deprese, motivace,

izolace, komunikace, somatické obtíže, tělesné obtíže a kognitivní obtíže. Dotazník má i zkrácenou verzi CORE se 34 položkami. Odpověď proband vybírá na tříbodové škále. Administrace trvá 30 minut.

Ve studii budeme porovnávat hodnoty naměřené před intervencí, po skončení intervence a za 5 měsíců z follow up v rámci každé skupiny. Přičemž dojde i k porovnání skóre skupiny A po intervenci a skupiny B v čase 3 měsíců od propuštění z nemocnice bez intervence neboli srovnání intervenční skupiny s kontrolní skupinou B. Testová baterie bude obsahovat následující testy.

Pro měření vnímání emocí, porozumění a řízení emocí využijeme test MSCEIT – Test emoční inteligence (Mayer, Salovey, & Caruso, 2012) Z testu lze získat informace o 4 hlavních doménách: vnímání emocí a jejich rozpoznání, využití emocí v interakci a kognitivních procesech, porozumění emocím a řízení emocí. Dohromady tyto schopnosti tvoří souhrnnou škálu, která zasahuje oblast schopností založenou na zkušenostech (subtesty s obrázky, obličeji, smyslovými dojmy a podpory) a druhou více kognitivně orientovanou oblast porozumění a řízení emocí při jejich změně, větší komplexitě nebo v rámci vztahů. Čas administrace je 30-45 minut.

Freiburský osobnostní dotazník (Kollárik, Poliaková, & Ritonský, 1985) je dotazník původně vytvořený Frahnenbergem, Selgem a Hampelem. Všechny jeho verze postihují 12 nezávislých dimenzí: nervozita, spontánní agresivita, depresivita, vzrušivost, družnost, mírnost, reaktivní agresivita, zdrženlivost, otevřenost, extraverte, emocionální labilita a maskulinita. Položky jsou formulovány jako tvrzení, se kterým proband vyslovuje souhlas nebo nesouhlas. Pro náš výzkum zvolíme nejkratší K formu dotazníku se 76 položkami. Dotazník volíme proto, že chceme při analýze sledovat právě ty dimenze, které měří a proto, že existuje jeho česká verze. Čas administrace je 30-45 minut.

7.5. Způsob zpracování dat

Dvojvýběrovým nepárovým t-testem otestujeme výsledek skupiny A a B, s mezikrokem F-testu (testování rozptylů obou souborů) a stanovením stupňů volnosti. Na základě výsledku F-testu zvolíme odpovídající nepárový t-test. Nepárovým t-testem testujeme nulovou hypotézu o shodných středních hodnotách nezávislých skupin. Po vypočtení statistiky t porovnáваме s hladinou významnosti $p < 0,05$.

Dále bude analyzovat každou skupinu samostatně pro ověření hypotézy účinnosti samotné intervence v rámci intervenované skupiny a skupiny, která je dočasně ponechána bez intervence neovlivněnému léčebnému vývoji. Pro každou skupinu uděláme dvojvýběrový párový t-test, porovnání měření před a po intervenci, resp. před počátkem intervence pro skupinu A a po třech měsících, před nástupem na vlastní intervenční běh. Zda intervence byla účinná, zjistíme tak, že zaznamenáme ve výsledcích změnu střední hodnoty po intervenci ($p < 0,05$).

7.6. Etika navrhovaného výzkumu

Všechna osobní data pacientů budou anonymizována. Každý z účastníků studie dostane svůj kód, pod kterým budou data ukládána a provedené testy archivovány. Informace ohledně studie budou podávány pouze pacientům samotným a pouze mezi výzkumníky pracujícími v dané studii. Výsledky budou zveřejněny pouze v anonymizované verzi pro vědecké účely (v odborných časopisech, na konferencích nebo v odborných publikacích). Pacienti před vstupem do studie budou informováni o účelu výzkumu a jeho podmínkách, o způsobu zpracování dat a o způsobu archivace dat. Pacientům budou také podány rámcové informace o charakteru intervence, které se budou účastnit. Beneficence výzkumu bude pro účastníky poskytnutá odborná péče a jejich pomoc pro získání vědecky významných informací. Souhlas se vstupem do studie vysloví podepsáním písemného informovaného souhlasu, kde budou všechny informace vypsány. V případě, že se jejich zdravotní stav během průběhu studie zhorší, nebo změní názor na vlastní účast ve studii, mohou ze studie kdykoliv vystoupit.

Vzhledem k tomu, že pacienti budou do výzkumné a kontrolní skupiny vybráni a napárování náhodně, mají stejnou počáteční šanci dostat se do výzkumné skupiny. Intervenci ale dostanou obě skupiny, kontrolní skupina o 3 měsíce později než skupina první. Právě kvůli relativní krátkodobosti intervence a doby, kterou bude kontrolní skupina na intervenci čekat, jsme se rozhodli právě pro tento design.

8. Diskuse

Jak je z rešeršované literatury patrné, vývoj zobrazovacích metod a súčasne vývoj metodologie studií prispěl k posunu od korelování umístění léze s izolovanými problémy, k hledání příčin komplexních psychologickým konceptů, jako jsou emoce a to i v oblastech chování a prožívání. Oblastí, která se však nerozrůstá tak rychle, ale je jistě neméně důležitá a na tyto poznatky přímo navazuje, je psychologická intervence postihující následky poškození mozku u akutně zaléčených pacientů mimo ohrožení života, jež se v rámci domácí péče pokouší o návrat do běžného života.

Nedostatek publikovaných a dohledatelných studií na téma intervencí bylo důvodem pro navržení vlastní výzkumné intervence. Program byl inspirován přístupem dvou v textu zmíněných studií. Pomocí přístupu Kneebonova (2016) detekujeme pacienty, kteří potřebují intenzivní péči o problémy v oblasti emocí a studie Westerhof-Evers a kolektivu (2017) postihuje svým zaměřením konkrétní problematické oblasti. Výsledky naší studie by tak mohly obohatit data vypovídající o naší vybrané populaci a přispět tak k rozšíření poznatků v této oblasti. V takovémto projektu však vyvstává spousta metodologických komplikací. První a zásadní problém je, že z povahy zranění některé pacienty nelze jejich potíží s emočními dysbalancemi zcela zbavit, ale pouze jim pomoci se na ně adaptovat a zvědomit je, případně je medikamentózně upravit, aby byl pacient schopen účastnit se života jako plnohodnotný člen společnosti. Dalším fyziologicky podmíněným problémem je rizikovitost ve ztrátě respondentů v průběhu dlouhodobějšího sledování. Nejen že dochází ke ztrátám, jež jsou v takových studiích obvyklé, ale naše patientská skupina je navíc ohrožena dalšími zdravotními komplikacemi, např. zvýšenou incidencí dalších, sekundárních, cévních mozkových příhod. Dalším problémem je, že reálně nelze najít natolik homogenní skupinu pacientů, abychom mohli nastavit sledování konkrétního symptomu, protože se nemafestují ve stejné podobě, ale v různých kombinacích, což je způsobeno jak různorodostí příčiny traumatu tak, v případě CMP individuální anatomickou strukturou, v níž se umístění cév mírně liší, a proto jsou i při postižení identické cévy v jejím řečišti odlišná strukturální poškození a v návaznosti též následky. Z hlediska psychického fondu je podle často popisovaných syndromů zjevné, že se s vysokou pravděpodobností u probandů setkáme s rychle vyčerpatelnou pozorností a sníženou energií a také se zvýšenou potřebou motivace k činnosti, právě kvůli iritabilitě a emočním disbalancím celkově. Také jsme se rozhodli pro studii nastavit poměrně přísná vstupní kritéria, a to získat alespoň 20 bodů v globálním hodnocení kognice (MMSE) a věk mezi 20-45 lety. Pro nastavení hranice ve screeningovém

testu kognice jsme se rozhodli z důvodu složitosti a komplexity úkolů v intervenci, která, pro absolvování, vyžaduje alespoň částečně zachované kognitivní schopnosti ve všech doménách. Danou věkovou hranici jsme stanovili z důvodu, že právě lidé v období mladé až střední dospělosti, tedy ti v produktivním období života, by mohli nejvíce z intervence těžit a zároveň by tento fakt mohl být motivací pro jejich zapojení do naší studie.

Závěr

Bakalářská práce ve své literárně přehledové části mapuje základy psychologie emocí, jež poskytly základnu pro fyziologicky orientované teorie a do popředí výzkumu posunuly zájem o neurofyziologii a zkoumání mozku. První významnou teorií byla Darwinova teorie emocí, kterou následně rozvinul McDougal a posléze Paul Ekman. Blíže k fyziologii měly teorie Jamese a Langa nebo Schachtera a Singera. Rozvoj zobrazovacích metod dal vzniknout neuropsychologickým teoriím, které hledají původ emocí v konkrétních mozkových oblastech. Obecně uznávanou teorií je Papezův výzkum limbického mozku. Na nějž navázal Damasio s pojmy jako jsou systém emoční modulace, časový aspekt emoční reakce a rozdělení systémů zpracovávajících emoční reakce na vědomé nebo nevědomé úrovni. Do Papezova okruhu, oblasti funkčně spojené s emocemi, patří amygdala, hippocampus, hypothalamus a thalamus.

Pro poznání charakteru emočních poruch navazujících na mechanické poranění mozku je důležité vycházet jednak z těchto teorií, ale zejména z procesů vzniku daného poranění. Poškozením mozku se věnuje třetí kapitola. K poškození mozku může dojít buď z vnitřních tkáňových oblastí anebo vnějšími mechanismy. Do první kategorie patří cévní onemocnění, jež se dále dělí na ischemické a hemoragické příhody. Charakter poškození je poté determinován místem, v němž dojde k porušení konkrétní cévy a přerušení krevního zásobení postižené oblasti. Vnější kraniocerebelární traumata, jak jsme pojmenovali poranění vzniklá nárazem předmětu do hlavy a nebo např. nárazem mozkové tkáně do kostěných struktur. Kraniocerebelární traumata jsou doprovázena sekundárními poškozeními, např. ischemiemi, otoky nebo záněty.

Ústřední kapitola práce se věnuje emočním poruchám, které nasedají na traumatická poškození struktur mozkové tkáně. Pro cévní mozkové příhody je charakteristická odlišnost mezi akutními a chronickými změnami. Intenzita akutních potíží bývá vyšší a dramatičtější, posléze dochází u pacientů k drobnému zlepšení stavu, při kterém se úroveň postižení stabilizuje a chronifikuje. Po CMP dominuje depresivní symptomatika, úzkostná symptomatika, emoční labilita a zvýšená subjektivní únava a vyčerpání. U kaniotraumat vzniklých poraněním z vnějšku dominuje zpomalení mentálního procesingu, deficit sociální kognice a v neposlední řadě se objevuje anosognózie.

Práce zmapovala i pole velmi omezené psychoterapeutické péče o takové pacienty/klienty. Ideově nastínila pojem a základní myšlenku neuropsychoterapie, jak ji

popisuje Grawe a další současné přístupy z hlediska koncepce i intervenční náplně. Do této oblasti patří i návrh výzkumného projektu. Design projektu je navržen jako intervenční program určený pro akutně zaléčené pacienty po poškození mozku propuštěné do domácího léčení, kteří trpí symptomy emoční dysbalance, iritabilitou anebo zvýšenou agresivitou, a intervence jsou soustředěny právě na oblasti chápání, poznávání a regulací emocí. Metodologicky je návrh pojat jako studie měřící změnu skóre v testech konkrétních obtíží před, po intervenci a po 5 měsících, s porovnáním intervenované a kontrolní skupiny. V budoucnu by bylo přínosné hledat nové a ideálnější podoby intervencí pro tuto specifickou patientskou skupinu, zkoumat efekt času a samohojení nebo například efekt péče specialistů na duševní zdraví a spolupracovat napříč obory, následně získané poznatky aplikovat do praxe tak, aby se počet pacientů, jimž se takové péče dostane, stále zvětšoval.

Seznam použité literatury

- Annoni, J., Ptak, R., Caldara-Schnetzer, A. S., Khateb, A., & Pollermann, B. Z. (2003). Decoupling of autonomic and cognitive emotional reactions after cerebellar stroke. *Annals of Neurology*, 53(5), 654-658. doi:10.1002/ana.10549
- Annoni, J.-M., Staub, F., Bruggimann, L., Gramigna, S., & Bogousslavsky, J. (2006). Emotional Disturbances after Stroke. *Clinical and Experimental Hypertension*, 28(3-4), 243-249. doi:10.1080/10641960600549173
- Arnould, A., Rochat, I., Azouvi, P., & Van der Linden, M. (2015). Apathetic symptom presentations in patients with severe traumatic brain injury: Assessment, heterogeneity and relationships with psychosocial functioning and caregivers' burden. *Brain Injury*, 29(13-14), 1597-1603. doi:10.3109/02699052.2015.1075156
- Ashworth, F., Gracey, F., & Gilbert, P. (2011). Compassion Focused Therapy After Traumatic Brain Injury: Theoretical Foundations and Case Illustration. *Brain Impairment*, 12(2), 128-139. doi:10.1375/brim.12.2.128
- Azouvi, P., Arnould, A., Dromer, E., & Vallat- Azouvi, C. (2017). Neuropsychology of traumatic brain injury: An expert overview. *Revue Neurologique*, 173(7-8), 461-472. doi:10.1016/j.neurol.2017.07.006
- Azouvi, P., Couillet, J., Leclercq, M., Martin, Y., Asloun, S., & Rousseaux, M. (2004). Divided attention and mental effort after severe traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 42(9), 1260-1268. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2004.01.001
- Bartoš, A., & Raisová, M. (2016). The mini-mental state examination: Czech norms and cutoffs for mild dementia and mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 42(1-2), 50-58. doi:10.1159/000446426
- Belmont, A., Agar, N., Hugeron, C., Gallais, B., & Azouvi, P. (2006). Fatigue and traumatic brain injury. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, 49(6), 283-288. doi:10.1016/j.annrmp.2006.04.017
- Bivona, U., Riccio, A., Ciurli, P., Carlesimo, G. A., Delle Donne, V., Pizzonia, E., . . . Costa, A. (2014). Low self-awareness of individuals with severe traumatic brain injury can lead to reduced ability to take another person's perspective. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 29(2), 157-171. doi:10.1097/HTR.0b013e3182864f0b

- Bogousslavsky, J., & Staub, F. (2003). Emotions, Mood, and Behavior after Stroke. *Japan Journal of Stroke*, 25, 338-343.
- Bouvier-Peyrou, M., Landis, T., & Annoni, J.M. (2000). Self-duplication shifted in time: a particular form of delusional misidentification syndrome. *Neurocase*, 6, 57-63.
- Bruggimann, L., Annoni, J. M., Staub, F., Gramigna, S., & Bogousslavsky, J. (2003). Anxiety disorders after minor strokes. *Cerebrovascular Diseases*. 16, 153.
- Bruggimann, L., Annoni, J., Van der Linden, M., & Bogousslavsky, J. (2003). Post-traumatic stress disorder (PTSD) one year after minor stroke. *Stroke*. 3, 238-253.
- Carota, A., Rossetti, A., Karapanayiotides, T., & Bogousslavsky, J. (2001). Catastrophic reaction in acute stroke: a reflex behavior in aphasic patients. *Neurology*, 57(10), 1902-1905. doi: 10.1212/WNL.57.10.1902
- Carson, A., MacHale, S., Allen, K., Lawrie, S., Dennis, M., House, A., & Sharpe, M. (2000). Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *Lancet*, 356(9224), 122-126. doi:10.1016/S0140-6736(00)0244-X
- Carter, R. (2010). *Lidský mozek*. Praha: Knižní klub, 2010
- Cannon, W. (1927). The James-Lange Theory of Emotions: A Critical Examination and an Alternative Theory. *The American Journal of Psychology*, 39(1/4), 106-124. doi:10.2307/1415404
- Ciurli, P., Formisano, R., Bivona, U., Cantagallo, A., & Angelelli, P. (2011). Neuropsychiatric disorders in persons with severe traumatic brain injury: prevalence, phenomenology, and relationship with demographic, clinical, and functional features. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 26(2), 116-126. doi:10.1097/HTR.0b013e3181dedd0e
- Damasio, A. R. *Descartesův omyl. Emoce, rozum a lidský mozek*. Praha: Mladá fronta 2000, ISBN: 80-204-0844-4
- Darwin, Charles. *Výraz emocí u člověka a u zvířat*. Praha: Československá akademie věd, 1964.

Ekman, P. *Emotions Revealed: Recognizing Faces and Feelings to Improve Communication and Emotional Life*. Owllet Paperbacks, 2007

Fanfrdlová, Z. (2004). Temporolimbické syndromy. *Neurologie pro praxi*, 4, 208-210

Fleming, J., Strong, J., & Ashton, R. (1996). Self-awareness of deficits in adults with traumatic brain injury: How best to measure? *Brain Injury*, 10(1), 1-15.

Freeman, J., Aron, A. M., & Collard, J. M. (1965). The emotional correlates of Sydenham's chorea. *Pediatrics*, 35, 42-49.

Gainotti, G., Azzoni, A., & Marra, C. (1999). Frequency phenomenology and anatomical-clinical correlates of major post-stroke depression. *British Journal of Psychiatry*, 175, 163-167.

Gerlichová, M. (2015). *Význam muzikoterapie pro neurorehabilitaci a pedagogickou rehabilitaci osob po poškození mozku v kontextu kvality jejich života (Rigorózní práce)*. Praha: Pedf FFUK.

Ghika-Schmid, F., van Melle, G., Guex, P., & Bogousslavsky, J. (1999). Subjective experience and behavior in acute stroke: the Lausanne Emotion in Acute Stroke Study. *Neurology*, 52(1), 22-28.

Grawe, K. *Neuropsychoterapie*. Praha: Portál, 2007

Grotta, J., & Bratina, P. (1995). Subjective Experiences of 24 Patients Dramatically Recovering From Stroke. *Stroke*, 26, 1285-1288. doi:10.1161/01.STR.26.7.1285

Herrmann, N., Black, S., Lawrence, J., Szekely, C. & Szalai, J.P. (1998). The Sunnybrook stroke study: a prospective study of depressive symptoms and functional outcome. *Stroke*, 29(3), 618-624.

Hill, T. (1928). Problem of Juvenile Behavior Disorders in Chronic Epidemic Encephalitis. *Journal of Neurology and Psychopathology*, 9, 1-10.

Ihle-Hansen, H., Thommessen, B., Wang Fagerland, M., Oksengard, A. R., Wyller, T.B & Fure, B. (2014). Effect on anxiety and depression of a multifactorial risk factor intervention program after stroke and TIA: a randomized controlled trial. *Aging & Mental Health*, 18(5), 540-546. doi:10.1080/13607863.2013.824406

- Jennett, B., & Teasdale, G. (1981). Management of Head Injuries. *Physician Assistant*, 5(4), 53. doi:10.1111/j.1600-0404.1982.tb03108.x
- Jeong, B. O., Kang, H., Bae, K. Y., Kim, S. W., Kim, J. M., Shin, I. S., . . . Yoon, J. S. (2012). Determinants of quality of life in the acute stage following stroke. *Psychiatry Investigation*, 9(2), 127-133. doi:10.4306/pi.2012.9.2.127
- Jourdan, C., Bayen, E., Pradat-Diehl, P., Ghout, I., Darnoux, E., Azerad, S., . . . Azouvi, P. (2016). A comprehensive picture of 4-year outcome of severe brain injuries. Results from the Paris-TBI study. *Annals of Physical Rehabilitation Medicine*, 59(2), 100-106. doi:10.1016/j.rehab.2015.10.009
- Jourdan, C., Bosserelle, V., Azerad, S., Ghout, I., Bayen, E., Aegerter, P., . . . Azouvi, P. (2013). Predictive factors for 1-year outcome of a cohort of patients with severe traumatic brain injury (TBI): results from the Paris-TBI study. *Brain Injury*, 27(9), 1000-1007. doi:10.3109/02699052.2013.794971
- Katz, D., Alexander, M. (1994). Traumatic brain injury. Predicting course of recovery and outcome for patients admitted to rehabilitation. *Archives Neurology*, 51(7), 661-670.
- Kneebone, I. I. (2016). Stepped psychological care after stroke. *Disability and Rehabilitation*, 38(18), 1836-1843. doi:10.3109/09638288.2015.1107764
- Kollárik, T., Poliaková, E., & Ritonský, A. (1985). *Freiburský osobnostní dotazník*. Bratislava: Psychodiagnostické a didaktické testy.
- Koukolík, F. *Lidství - Neuronální koreláty*. Praha: Galén 2010
- Kulišťák a kol. *Případové studie z klinické neuropsychologie*. Praha: Karolinum 2011
- Lange, C. G., & James, W. (Eds.). (1922). *A series of reprints and translations. The emotions, Vol. 1*. Baltimore, MD, US: Williams & Wilkins Co. doi:10.1037/10735-000
- Low, J., Yap, K., & Chan, K. (1999). Posterior cerebral artery territory infarct presenting as acute psychosis. *Singapore Medical Journal*, 40(11), 702-703.
- Masson, C., Sztern, A., Cambier, J., & Masson, M. (1992). Left prerolandic infarction with initial epilepsy. Development of chronic hallucination psychosis. *Revue Neurologique (Paris)*, 148(8-9), 566-568.

- Mayer, J., Salovey, P., & Caruso, D. R. (2012). *MSCEIT - Test emoční inteligence*. Praha: Hogrefe - Testcentrum.
- McDonald, S. (2013). Impairments in social cognition following severe traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 19(3), 231-246. doi: 10.1017/S1355617712001506
- McDougall, W. *Introduction to Social Psychology*. London: Methuen & CO. 1942
- Myslivoček, J. *Základy neurověd*. Praha: TRITON 2009
- Nakonečný, M. *Emoce*. Praha: Triton 2012
- Nayak, S., Wheeler, B., Shiflett, S., & Agostinelli (2000). Effect of music therapy on mood and social interaction among individuals with acute traumatic brain injury and stroke. *Rehabilitation Psychology*, 45, 866-876.
- Nortje, J., & Menon, D. K. (2004). Traumatic brain injury: physiology, mechanisms, and outcome. *Current Opinion in Neurology*, 17(6), 711-718.
- Ommaya, A. K., & Gennarelli, T. A. (1974). Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. Correlation of experimental and clinical observations of blunt head injuries. *Brain*, 97(4), 633-654.
- Owensworth, T., Fleming, J., Strong, J., Radel, M., Chan, W., & Clare, I. (2007). Awareness typologies, long-term emotional adjustment and psychological outcomes following acquired brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 17(2), 129-150.
- Papez, J.W. (1937). A Proposed Mechanism of Emotion. *Archives of Neurology & Psychiatry*, 38(4), 725-743. doi: 10.1001/archneurpsyc.1937.02260220069003
- Paradiso, S., Ohkubo, T. T., & Robinson, R. (1997). Vegetative and psychological symptoms associated with depressed mood over the first two years after stroke. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 27, 137-157.
- Ponsford, J., Cameron, P., Fitzgerald, M., Grant, M., Mikocka-Walus, A., & Schonberger, M. (2012). Predictors of postconcussive symptoms 3 months after mild traumatic brain injury. *Neuropsychology*, 26(3), 304-313. doi: 10.1037/a0027888

- Ponsford, J., Draper, K., & Schonberger, M. (2008). Functional outcome 10 years after traumatic brain injury. Its relationship with demographic, injury severity, and cognitive and emotional status. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 14(2), 233-242. doi:10.1017/S1355617708080272
- Prigatano, G. P., & Altman, I. M. (1990). Impaired awareness of behavioral limitations after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 71(13), 1058-1064.
- Přikryl, M.R. (2005). Kortikální reprezentace emocí. *Neurologie pro praxi*, 7(4), 211-213
- Rabins, P., Starkstein, S., & Robinson, R. (1991). Risk factors for developing atypical (schizophreniform) psychosis following stroke. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 3(1), 6-9.
- Robinson, R. (1997). Mood Disorders Secondary to Stroke. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 2(4), 244-251. doi: 10.1053/SCNP00200244
- Robinson, R. (1998). *The Clinical Neuropsychiatry of Stroke*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Robinson, R. (2003). Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression. *Biological Psychology*, 54(3), 376-387.
- Rohling, M. I., Larrabee, G. J., & Millis, S. R. (2012). The "Miserable Minority" Following Mild Traumatic Brain Injury: Who are they and do meta-analyses hide them? *Clinical Neuropsychologist*, 26(2), 197-213. doi: 10.1080/13854046.2011.647085
- Safran, A., Achard, O., Duret, F., & Landis, T. (1999). The "thin man" phenomenon: a sign of cortical plasticity following inferior homonymous paracentral scotomas. *British Journal of Ophthalmology*, 83(2), 137-142.
- Sembi, S., Tarrier, N., O'Neill, P., Burns, A., & Faragher, B. (1998). Does post-traumatic stress disorder occur after stroke: a preliminary study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 13(5), 315-322.

- Sherer, M., Bergloff, P., Levin, E., High, W. M., Oden, K. O., & Nick, T. G. (1998). Impaired awareness and employment outcome after traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 13*(5), 52-61.
- Schachter, S., & Singer, J. (1962). Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review, 69*(5), 379-399. doi: 10.1037/h0046234
- Schmahmann, J., & Sherman, J. (1998). The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain, 121*(4), 561-579. doi:10.1093/brain/121.4.561
- Schmidt, J., Fleming, J., Ownsworth, T., & Lannin, N. A. (2015). Maintenance of treatment effects of an occupation-based intervention with video feedback for adults with TBI. *NeuroRehabilitation, 175*-186.
- Schulte-Rüther, M., Markowitsch, H., & Fink, G. (2007). Mirror neuron and theory of mind mechanisms involved in face-to-face interactions: a functional magnetic resonance imaging approach to empathy. *Journal of Cognitive Neuroscience, 19*(8), 1354-1372.
- Spikman, J. M., Milders, M. V., Visser-Keizer, A. C., Westerhof-Evers, H. J., Herben-Dekker, M., & van der Naalt, J. (2013). Deficits in facial emotion recognition indicate behavioral changes and impaired self-awareness after moderate to severe traumatic brain injury. *PloS One, 8*(6), e65581. doi:10.1371/journal.pone.0065581
- Starkstein, S., & Robinson, R. (1997). Mechanism of disinhibition after brain lesions. *Journal of Nervous and Mental Disease, 185*(2), 108-114.
- Starkstein, S., Berthier, M. L., Fedoroff, P., Price, T. R., & Robinson, R. G. (1990). Anosognosia and major depression in 2 patients with cerebrovascular lesions. *Neurology, 40*(9), 1380-1382. doi:10.1212/WNL.40.9.1380
- Starkstein, S., Robinson, R., & Berther, M. (1988). Differential mood changes following basal ganglia versus thalamic lesions. *Archives of Neurology, 45*(7), 725-730.
- Starkstein, S., Robinson, R., Berthier, M. L., & Robinson, R. G. (1991). Manic-depressive and pure manic status after brain lesions. *Biological Psychiatry, 29*, 149-158.
- Staub, F., & Bogousslavsky, J. (2001). Fatigue after stroke: a major but neglected issue. *Cerebrovascular Diseases, 12*(2), 75-81.

- Staub, F., Carota, A., Karapanayiotides, T., Berney, A., & Bogousslavsky, J. (2001). Observed behavioral changes and post-stroke depression. *Cerebrovascular Diseases*, 9.
- Sternberg, R. J., Sternberg, K. & Mio, J. S. (2009) *Cognitive psychology*. Belmont, CA: Wadsworth/Cengage Learning
- Tang, W., Ungvari, G.S., Chiu, H.F., Sze, K.H., Woo, J., & Kay, R. (2002). Psychiatric morbidity in first time stroke patients in Hong Kong: a pilot study in a rehabilitation unit. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 36(4), 544-549.
- Teasdale, G., & Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*, 2(7872), 81-84.
- Tiemeier, H. (2003). Biological risk factors for late life depression. *European Journal of Epidemiology*, 18(8), 745-750. doi:10.1023/A:1025388203548
- Tiret, L., Hausherr, E., Thicoipe, M., Garros, B., Maurette, P., Castel, J., & Halton, F. (1990). The epidemiology of head trauma in Aquitaine (France) 1986: a community-based study of hospital admissions and deaths. *International Journal of Epidemiology*, 19(1), 133-140.
- van den Heuvel, E. T., de Witte, L. P., Stewart, R. E., Schure, L. M., Sandeman, R., & Meyboom de Jong, B. (2002). Long-term effects of a group support program and an individual support program for informal caregivers of stroke patients: which caregivers benefit the most? *Elsevier - Patient Education and Counseling*, 47(4), 291-299.
- Van Zomeren, A., Brouwer, W. H., & Deelman, B. G. (1984). Attentional deficits: the riddles of selectivity, speed, and alertness. *Closed Head Injury Psychological, social and family consequences*, 74-107. Oxford, UK: Oxford University Press
- Vetkas, A., Lepik, T., Eilat, T., Rätsep, T., & Asser, T. (2013). Emotional health and quality of life after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochirurgica (Wien)*, 155(6), 1107-1114. doi:10.1007/s00701-013-1683-3
- Vuilleumier, P., Ghika-Schmid, F., Bogousslavsky, J., & Assal, G. R. (1998). Neuropsychiatry. *Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 11(1), 40-44.
- Westerhof-Evers, H. J., Visser-Keizer, A. C., Fasotti, L., Schönherr, M. C., Vink, M., van der Naalt, J., & Spikman, J. M. (2017). Effectiveness of a Treatment for Impairments

in Social Cognition and Emotion Regulation (T-ScEmo) After Traumatic Brain Injury: A randomized Controlled Trial. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 32(5), 296-307. doi:10.1097/HTR.0000000000000332

Whiteside, S., & Lynam, D. R. (2001). The five factor model and impulsivity: using structural model of personality to understand impulsivity. *Personality and Individual Differences*, 30 (4), 669-689. doi:10.1016/S0191-8869(00)00064-7

Wolfová, B. (2012). *Adaptace neuropsychologického dotazníku EBIQ pro účely diagnostiky emočních a psychosociálních problémů po poranění mozku (Diplomová práce)*. Praha: Univerzita Karlova.

Yeongcheol, E., & Jongeun, Y. (2015). Literature and Art Therapy in Post-Stroke Psychological Disorders. *Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 235, 17-23.

Seznam zkratk

CMP	CÉVNÍ MOZKOVÁ PŘÍHODA
CNS	CENTRÁLNÍ NERVOVÁ SOUSTAVA
EBIQ	EUROPEAN BRAIN INJURY QUESTIONNAIRE
EST-Q	EMOTIONAL STATE QUESTIONNAIRE
GCS	GLASGOW COMA SCALE
HADS	HOSPITAL ANXIETY AND DEPRESSION
MMSE	MINI MENTAL STATE EXAMINATION
MSCIET	TEST EMOČNÍ INTELIGENCE
PSD	POST-STROKE DEPRESSION
PTA	POSTTRAUMATICKÁ AMNÉZIE
PTSD	POSTTRAUMATICKÁ STRESOVÁ PORUCHA
QoL	QUALITY OF LIFE QUESTIONNAIRE
RIND	REVERZIBILNÍ ISCHEMICKÝ NEUROLOGICKÝ DEFICIT
SF-36	SHORT FORM HEALTH SURVEY
TBI	TRAUMATIC BRAIN INJURY
TIA	TRANZITORNÍ ISCHEMICKÁ ATAKA

Příloha 1.

Focus of Intervention	Nature of Intervention
<p>STEP 4: Depression: severe and complex depression, risk to life, severe self-neglect Generalised anxiety disorder: complex treatment – refractory GAD and very marked functional impairment, such as self-neglect or a high risk of self-harm Panic disorder, OCD and PTSD: severe disorder with complex comorbidities, or people who have not responded to treatment at steps 1–3</p>	<p>Depression: Highly specialist treatment, such as medication, high intensity psychological interventions, combined treatments, multiprofessional and inpatient care, crisis services, electroconvulsive therapy. Generalised anxiety disorder: Highly specialist treatment, such as complex drug and/or psychological treatment regimens, input from multi-agency teams, crisis services, day hospitals or inpatient care. Panic disorder, OCD and PTSD:</p>
<p>STEP 3: Depression: persistent subthreshold depressive symptoms or mild to moderate depression that has not responded to a low-intensity intervention, initial presentation of moderate or severe depression. Generalised anxiety disorder: with marked functional impairment or that has not responded to a low-intensity intervention. Panic disorder: moderate to severe OCD: moderate or severe functional impairment. PTSD: moderate or severe functional impairment.</p>	<p>Depression: CBT, IPT, behavioural activation, behavioural couples therapy, counselling, short-term psychodynamic psychotherapy, antidepressants, combined interventions, collaborative care, self-help groups. Generalised anxiety disorder: CBT, applied relaxation, drug treatment, combined interventions, self-help groups. OCD: CBT (including ERP), antidepressants, combined interventions and case management, self-help groups. PTSD: Trauma-focused CBT, EMDR, drug treatment. All disorders: Support groups, befriending, rehabilitation programmes, educational and employment support services, referral for further assessment and interventions.</p>
<p>STEP 2: Depression: Persistent subthreshold depressive symptoms or mild to moderate depression Generalised anxiety disorder Panic disorder: mild to moderate OCD: mild to moderate PTSD: mild to moderate.</p>	<p>Depression: Individual facilitated self-help, computerised CBT, structured physical activity, group-based peer support (self-help) programmes, non-directive counselling delivered at home, antidepressants, self-help groups. Generalised anxiety disorder and panic disorder: Individual non-facilitated and facilitated self-help, psychoeducational groups, self-help groups. OCD: Individual or group CBT including ERP (typically provided within step 3 services), self-help groups. PTSD: Trauma-focused CBT or EMDR (typically provided within step 3 services). All disorders: Support groups, educational and employment support services, referral for further assessment and interventions.</p>
<p>STEP 1: All disorders: known and suspected presentations of common mental health disorders.</p>	<p>All disorders: Identification, assessment, psychoeducation, active monitoring, referral for further assessment and interventions.</p>

Figure 1. Adapted from National Institute for Clinical Excellence (2011) CMG41: Commissioning stepped care for people with common mental health disorders. Manchester: NICE. Available from <http://www.nice.org.uk/guidance/cm41>. CBT—Cognitive Behavioural Therapy, ERP—Exposure and Response Prevention; EMDR—Eye Movement Desensitisation and Reprocessing, OCD—Obsessive Compulsive Disorder, IPT—Interpersonal Therapy, PTSD—Post-Traumatic Stress Disorder. Reproduced with permission.